

**Е. Н. СЕРГИЕНКО, О. Н. РОМАНОВА,
Н. Д. КОЛОМИЕЦ**

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Минск БГМУ 2025

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Е. Н. СЕРГИЕНКО, О. Н. РОМАНОВА, Н. Д. КОЛОМИЕЦ

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.24-008.4-022.6-036.11-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

С32

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.10.2024 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета М. Л. Доценко; каф. инфекционных болезней Гродненского государственного медицинского университета

Сергиенко, Е. Н.

С32 Острые респираторные вирусные инфекции у детей : учебно-методическое пособие / Е. Н. Сергиенко, О. Н. Романова, Н. Д. Коломиец. – Минск : БГМУ, 2025. – 48 с.

ISBN 978-985-21-1809-5.

Отражены вопросы этиологии, эпидемиологии, представлены клинические проявления, подходы к диагностике, принципы терапии и вопросы профилактики острых респираторных вирусных инфекций у детей.

Предназначено для студентов 5-го курса педиатрического факультета и 4-го курса лечебного факультета.

УДК 616.24-008.4-022.6-036.11-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

Учебное издание

Сергиенко Екатерина Николаевна

Романова Оксана Николаевна

Коломиец Наталья Дмитриевна

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова

В авторской редакции

Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 01.04.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 3,13. Тираж 50 экз. Заказ 216.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1809-5

© Сергиенко Е. Н., Романова О. Н., Коломиец Н. Д., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Грипп. Острые респираторные вирусные инфекции: аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная».

Общее время занятия: 6 ч.

Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) в настоящее время составляют более половины всех случаев заболеваемости детей. Их относят к числу неуправляемых инфекций, несмотря на известные достижения в области создания вакцин, а также средств химиотерапии. Естественная эволюция возбудителя гриппа приводит к тому, что циркулирующие в природе штаммы, как правило, «опережают» по своей антигенной структуре вирусы, введенные в состав разработанных вакцин.

ОРВИ часто имеют осложненное течение, которое нередко является причиной летальных исходов. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологической реактивности детей раннего возраста способствуют их высокой восприимчивости к острым респираторным инфекциям. Этиологическими факторами, способствующими развитию поражения дыхательных путей, могут быть как вирусы, так и бактериальные агенты, а также разнообразные атипичные возбудители. В связи с этим актуально детальное изучение особенностей клиники различных ОРВИ с целью систематизации имеющихся знаний. Это позволит проводить на практике дифференциальную диагностику заболеваний с поражением дыхательных путей и поможет в определении лечебной тактики и профилактики.

Цель занятия: изучить дифференциально-диагностические критерии гриппа и ОРВИ негриппозной этиологии для овладения методами качественной диагностики, лечения пациентов и иммунопрофилактики респираторных инфекций у детей.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- современные данные об этиологическом спектре и эпидемиологических особенностях ОРВИ у детей в Республике Беларусь;
- основные клинические проявления ОРВИ у детей (ринит, фарингит, конъюнктивит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит);
- основные клинико-эпидемиологические данные ОРВИ;
- критерии тяжести состояния пациентов;
- показания к госпитализации пациентов с признаками ОРВИ;
- показания к назначению антибактериальной терапии и принципы симптоматической терапии пациентов с симптомами ОРВИ на догоспитальном этапе и в условиях больницы;
- принципы профилактических мероприятий по предупреждению распространения ОРВИ;
- современные иммунобиологические лекарственные средства для профилактики ОРВИ.

Студент должен уметь:

- собирать жалобы, анамнез болезни и жизни;

- осуществлять системное клиническое обследование ребенка с симптомами ОРВИ;
- устанавливать предварительный (рабочий) диагноз;
- составлять план обследования ребенка с симптомами ОРВИ;
- определять необходимость или обязательность госпитализации ребенка с симптомами ОРВИ;
- оценивать результаты лабораторного (общеклинического, бактериологического, серологического, биохимического, иммунологического и др.) и инструментального обследований (УЗИ, рентгенологическое, нейровизуализационное и др.);
- осуществлять осмотр и оценку выделений пациента, забор материала для исследования;
- оформлять врачебную документацию на этапах выявления и лечения пациентов с гриппом и другими ОРВИ;
- составлять план лечения пациентов с учетом тяжести болезни, сроков заболевания, особенностей течения и возраста.

Студент должен овладеть:

- методикой проведения эпидемиологического анализа развития ОРВИ у ребенка;
- методикой поэтапного выявления клинической симптоматики, в том числе при атипичных, тяжелых и осложненных формах инфекции;
- методикой оценки степени тяжести состояния пациентов с ОРВИ;
- методикой интерпретации результатов современных методов клинического, инструментального и лабораторного обследований, применяемых для диагностики ОРВИ;
- методикой комплексного обоснования клинического диагноза;
- методами оказания неотложной медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях при состояниях, угрожающих жизни ребенка вследствие развития ОРВИ;
- методами и формами санитарного просвещения населения по вопросам ОРВИ.

Требования к исходному уровню знаний. Необходимо повторить из:

- *анатомии человека* — анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологической реактивности у детей раннего возраста;
- *микробиологии, вирусологии и иммунологии* — свойства и особенности строения респираторных вирусов; основы формирования иммунитета;
- *патологической физиологии* — основные звенья патогенеза вирусного заболевания;
- *анестезиологии и реаниматологии* — способы поддержания и замещения функции жизненно важных органов;
- *инфекционных болезней* — профилактику вирусных заболеваний, тактику врача при выявлении вирусного респираторного заболевания у пациента; мероприятия в очаге инфекционного заболевания, передающегося воздушно-капельным путем;

– эпидемиологии и военной эпидемиологии — санитарно-противоэпидемические мероприятия при ОРВИ, иммунопрофилактику гриппа, эпидемиологический надзор за аэрозольными инфекциями.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Укажите анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологического статуса у детей раннего возраста.
2. Назовите особенности строения и свойства респираторных вирусов.
3. Опишите возможности вирусологических и серологических методов диагностики. Материал для исследования, сроки исследования.
4. Перечислите основные звенья патогенеза вирусного заболевания.
5. Назовите виды вакцин, особенности поствакцинального иммунитета.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Опишите этиологическую структуру заболеваний ОРВИ у детей.
2. Охарактеризуйте эпидемиологию ОРВИ: источник инфекции, путь передачи, восприимчивый контингент.
3. Патомеханизм развития ОРВИ.
4. Какова топика поражения респираторного тракта с учетом возбудителя и возраста пациента?
5. Охарактеризуйте особенности клинических проявлений ОРВИ.
6. Перечислите симптомы общей опасности при ОРВИ.
7. Назовите причины развития и характер осложнений при ОРВИ.
8. Укажите патомеханизм развития бронхообструкции при ОРВИ.
9. Лабораторное обследование пациентов с симптомами ОРВИ и его значимость в зависимости от фазы и срока болезни.
10. Показания к госпитализации и прогнозирование течения заболевания.
11. Принципы терапии при ОРВИ.
12. Механизм действия противовирусных лекарственных средств.
13. Показания к назначению антибактериальной терапии при ОРВИ.
14. Специфическая и неспецифическая профилактика ОРВИ.

ВВЕДЕНИЕ

ОРВИ являются серьезной проблемой для здравоохранения в связи с их широкой распространенностью (особенно среди детского населения) и наносимым ими экономическим ущербом как отдельным лицам, так и обществу в целом. ОРВИ занимают ведущее место в инфекционной заболеваемости детей и составляют до 70–80 % всей инфекционной патологии. Эксперты ВОЗ отмечают в последние годы неуклонный рост заболеваемости ОРВИ. Дети первого полугодия жизни болеют редко, что обусловлено наличием пассивного трансплацентарного иммунитета, относительной их изоляцией. Наиболее часто ОРВИ регистрируются в возрасте от года до 5 лет, что объясняется утратой материнского и отсутствием приобретенного иммунитета, резким увеличением числа контактов. Частота заболевания ОРВИ в этой группе колеблется от 3–4 до 8 раз в год, у часто болеющих возникают ежемесячно.

Наиболее подвержены ОРВИ дети с хронической патологией ЛОР-органов, с аномалией развития дыхательных путей, респираторными аллергиями, иммунодефицитным состоянием. В свою очередь ОРВИ способствуют формированию хронической патологии дыхательных путей и ЛОР-органов, резко изменяют реактивность организма ребенка, снижают общий и местный иммунитет, благоприятствуют развитию аллергической патологии, существенно влияют на психическое и физическое развитие.

Распространенность этих заболеваний на земном шаре, вовлечение в эпидемиологический процесс большого количества людей, неблагоприятные последствия, значительные экономические убытки обуславливают актуальность изучения вопросов дифференциальной диагностики ОРВИ. Уже при первой встрече с больным врач должен суметь по клиническим и эпидемиологическим данным поставить клинический диагноз ОРВИ и определить тактику лечения и профилактики.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — группа инфекционных болезней, вызываемых респираторными вирусами, передающихся воздушно-капельным путем, характеризующихся симптомами интоксикации или инфекционного токсикоза и поражением слизистых оболочек дыхательных путей.

Широкому распространению ОРВИ способствуют следующие факторы:

- 1) большое разнообразие вирусов — возбудителей ОРВИ;
- 2) отсутствие перекрестного иммунитета между ними;
- 3) отсутствие стойкой невосприимчивости к повторным заражениям;
- 4) отсутствие против многих из них эффективных вакцин;
- 5) наипростейший способ заражения (воздушно-капельный путь), обуславливающий быстрое распространение возбудителя, которое при отсутствии иммунитета может стать причиной не только эпидемий, но и пандемий.

Вирусные заболевания распространены, потому что некоторые вирусы-возбудители не вырабатывают стойкого иммунитета после заражения, в то время как другие вирусы вырабатывают стойкий иммунитет, но имеют множество серотипов. К вирусам, которые не вырабатывают стойкого иммунитета, относятся респираторно-синцитиальный вирус (RSV), метапневмовирус человека, вирусы парагриппа (PIVs) и коронавирусы человека (HCoV). Вирусы, которые имеют множество серотипов, но вырабатывают стойкий серотипоспецифический иммунитет после заражения, включают риновирусы, аденовирусы, вирусы гриппа и энтеровирусы. Риновирусы, насчитывающие более 150 серотипов, являются наиболее распространенной причиной ОРВИ у детей и взрослых. Новый возбудитель SARS-CoV-2 был впервые обнаружен в Китае в 2019 г.; большинство инфицированных детей либо не имеют симптомов, либо имеют симптомы (лихорадка, боль в горле, одышка, кашель), ко-

которые невозможно отличить от симптомов, вызываемых другими вирусами. Бокавирус человека (HBoV), обнаруженный в 2005 г., был зарегистрирован у детей с симптомами верхних дыхательных путей в более чем 10 %, но может быть обнаружен у бессимптомных детей. Некоторые вирусы вызывают характерные синдромы. Например, RSV вызывает бронхиолит у детей в возрасте до 2 лет, вирусы гриппа — фебрильные респираторные заболевания с тяжелым поражением нижних дыхательных путей, аденовирусы — фарингоконъюнктивальную лихорадку, PIVS — круп у детей младшего возраста, HBoV — бронхиолит у детей младшего возраста, а энтеровирусы — различные заболевания, включая асептический менингит и герпангину.

Возбудителями ОРВИ являются **РНК- и ДНК-содержащие вирусы**.

Перечисленные ниже пять семейств относятся к *РНК-содержащим вирусам* и включают:

1. Вирусы гриппа А, В, С (Orthomyxoviridae).
2. Парамиксовирусы (Paramyxoviridae). Это семейство включает три рода: Paramyxovirus — вирусы парагриппа человека 1, 2, 3, 4-го типов, болезни Ньюкасл, парагриппа птиц и паротита; Pneumovirus — респираторно-синцициальный вирус (RS-вирус); Morbillivirus — вирус кори.
3. Респираторные коронавирусы (Coronaviridae).
4. Респираторные реовирусы (Reoviridae).
5. Пикорнавирусы (Picornaviridae). Из этого семейства собственно возбудителями ОРВИ являются риновирусы (Rhinovirus, более 150 серотипов), а также некоторые сероварианты вирусов Коксаки и ЕСНО (Enterovirus).

К *ДНК-содержащим вирусам* относятся респираторные аденовирусы (Adenoviridae), геном которых представлен ДНК.

В странах с умеренным климатом в северном полушарии предсказуемая ежегодная эпидемия вирусных заболеваний начинается в сентябре и продолжается безостановочно до весны. Эта устойчивая эпидемическая кривая является результатом последовательных волн распространения различных респираторных вирусов среди детского населения. Эпидемия начинается с резкого повышения частоты риновирусных инфекций в сентябре, когда дети возвращаются в школу, за которым в октябре и ноябре следуют новые вспышки. RSV циркулирует в зимние месяцы, HCoV наиболее распространены зимой и весной, но могут встречаться и в течение всего года, а пик инфицирования вирусом гриппа приходится на конец зимы. Эпидемия заканчивается небольшим всплеском риновирусных инфекций весной. Аденовирусная инфекция возникает с постоянной частотой в течение всего холодного времени года. Обычная предсказуемая эпидемия респираторных вирусов была прервана строгими мерами социальной изоляции, принятыми весной 2020 г. в результате пандемии SARS-CoV-2. Эти меры эффективно снизили распространение RSV и гриппа. Уровень риновируса снизился только во время первоначального внедрения, а затем вернулся к нормальному уровню, как только были ослаблены меры социальной изоляции. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что SARS-CoV-2 может иметь сезонный характер, аналогичный другим HCoVs.

Частота вирусных заболеваний меняется с возрастом. 10-летнее исследование, проведенное еще в 1970-х гг. среди семей с детьми, которые не посещали детское учреждение, показало, что пик заболеваемости вирусными заболеваниями приходится на детей дошкольного возраста в возрасте 1–5 лет с частотой 7,4–8,3 респираторных заболеваний в год. В ходе 52-недельного исследования 108 человек в 26 домохозяйствах штата Юта, которое включало ведение дневников симптомов и еженедельное тестирование образцов передних отделов носа с помощью автоматизированной системы полимеразной цепной реакции (ПЦР) FilmArray для выявления респираторных вирусов, симптомы были выявлены у 38 % детей младше 5 лет и у 20 % детей старшего возраста и взрослых. 60 % респираторных заболеваний были связаны с выявлением вируса, но только приблизительно 50 % выявленных вирусов были связаны с риновирусом и бокавирусом. Респираторные инфекции, вызванные такими вирусами, как риновирус, аденовирус и RSV, обычно встречаются у детей в возрасте до 5 лет.

Сопутствующие вирусные инфекции встречаются у 4–33 % детей, госпитализированных с ОРВИ, и могут указывать на повышенный риск неблагоприятного клинического исхода. Кроме того, бактериальные инфекции, такие как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae* и др., обычно присоединяются на более поздних стадиях заболеваний, вызванных вирусными инфекциями, особенно у детей с ослабленным иммунитетом.

Передача вируса происходит в основном в домашних условиях, хотя точный механизм распространения не установлен. Респираторное заболевание может передаваться аэрозолем с мелкими частицами (< 5 мкм в диаметре), который заражает при вдыхании; каплями с крупными частицами (> 10 мкм в диаметре), которые заражают при попадании на слизистую оболочку носа или конъюнктивы, или при передаче от руки к руке, или при контакте с загрязненной поверхностью. Установлено, что аэрозоль с мелкими частицами является эффективным средством передачи вируса гриппа и HCoV, но не для RSV. Передача SARS-CoV-2 происходит в основном аэрозольным или капельным путем, а не с загрязненных поверхностей. Риновирусы, скорее всего, распространяются капельным путем с крупными частицами или прямым переносом вируса. Риновирусы могут сохраняться до 2 часов на руках человека и до нескольких дней на других поверхностях. Капли, содержащие высокую концентрацию риновируса (как это может быть в слизи у детей), содержащиеся на пальцах ребенка, сохраняются дольше, чем капли, содержащие низкую концентрацию риновируса, когда вирус находится в слизистом отделяемом взрослых.

ОРВИ классифицируются следующим образом:

1. По форме (степени) тяжести заболевания: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
2. Характеру течения: неосложненное, осложненное.
3. Типу: типичная, атипичная (стертая, бессимптомная).

4. Локализации поражения (топическим признакам):

– бронхиолит — воспалительное поражение бронхов мелкого калибра (бронхиол), для которого характерны явления бронхиальной обструкции (цианоз носогубного треугольника, экспираторная одышка, спастический кашель, тахипноэ, диффузные рассеянные крепитирующие хрипы) с явлениями дыхательной недостаточности;

– бронхит — поражение бронхов любого калибра. Основным симптом — кашель. Аускультативно отмечается жесткое дыхание, наличие рассеянных сухих хрипов, после кашля меняющих свою локализацию, перкуторно — ясный звук;

– ларингит — воспаление гортани с вовлечением голосовых связок и подсвязочного пространства. Основные симптомы — грубый («лающий») кашель, осиплость голоса, затрудненный вдох (экспираторная одышка);

– ринит — воспаление слизистой оболочки носовой полости. Характерные симптомы: чихание, отделение слизи из носа (ринорея), нарушение носового дыхания;

– тонзиллит — местные изменения в небных миндалинах, характеризующиеся гиперемией и отеком миндалин, небных дужек, наложениями (налетами) или содержимым в лакунах;

– трахеит — воспалительный процесс в слизистой оболочке трахеи. Симптомы: саднение за грудиной, сухой болезненный кашель;

– фарингит — воспаление слизистой оболочки глотки с характерными внезапно возникающими ощущениями першения и сухости в горле, а также болезненностью при глотании. Отмечаются гиперемия и отечность задней стенки глотки, ее зернистость, вызванная гиперплазией лимфоидных фолликулов;

– сочетание анатомических локализаций (назофарингит, ларинготрахеит и иные);

5. Этиологии: грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, риновирусная инфекция, респираторно-синцитиальная вирусная инфекция, коронавирусная инфекция, бокавирусная инфекция, метапневмовирусная инфекция.

6. Осложнениям:

– *легочные* — пневмония, ателектаз, абсцесс легкого, плеврит, пневмоторакс, пиопневмоторакс, респираторный дистресс-синдром взрослого типа;

– *внелегочные* — инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, острый средний отит, синусит, инфекции мочевыводящих путей, миоцит, миокардит, перикардит, менингит, энцефалит, синдром Гийена–Барре.

При кодировании диагноза используется Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем:

Острый назофарингит (насморк) (J00)

Острый фарингит (J02) – J02.9 Острый фарингит неуточненный

Острый ларингит и трахеит (J04) – J04.0 Острый ларингит – J04.1 Острый трахеит – J04.2 Острый ларинготрахеит

Острый бронхит (J20)

Острый бронхиолит (J21)

Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточненной локализации (J06) – J06.0 Острый ларингофарингит – J06.9 Острая инфекция верхних дыхательных путей неуточненная.

Примеры диагноза ОРВИ:

Аденовирусная инфекция (дезоксирибонуклеиновая кислота аденовируса — положительный, дата): назофарингит, легкое течение. Шифр по МКБ-10 J00.

Парагрипп (рибонуклеиновая кислота парагриппа — положительный, дата): ларинготрахеит, компенсированный стеноз. Шифр по МКБ-10 J04.2.

Грипп (рибонуклеиновая кислота гриппа — положительный, дата): фаринготрахеит, тяжелое течение. Осложнение: внебольничная пневмония неустановленной этиологии, очагово-сливная, в нижней доле (IX–X сегменты) левого легкого. ДН I степени. Шифр по МКБ-10 J09.

В современных условиях ОРВИ у детей характеризуются следующим:

1. Дети, часто болеющие ОРВИ, являются группой риска с высокой вероятностью развития хронических заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей, аллергической патологии, задержки физического и нервно-психического развития и т. п.

2. В структуре инфекционной патологии летальность от ОВРИ, особенно гриппа, среди детей раннего возраста находится на первом месте.

3. ОРВИ регистрируются в виде sporadических случаев и эпидемических вспышек, для них характерна осенне-зимняя сезонность. Подъем заболеваемости отмечается в период с сентября по апрель, пик заболеваемости приходится на февраль–март. Спад заболеваемости острыми респираторными инфекциями неизменно регистрируется в летние месяцы, когда она снижается в 3–5 раз.

4. Клиническая картина всех ОРВИ проявляется различной степенью интоксикации, лихорадкой и катаром дыхательных путей (так как вирусы обладают тропизмом к цилиндрическому эпителию дыхательных путей и приводят к дегенерации клеток, отмиранию, десквамации).

5. Чаще всего в каждом конкретном случае истинная этиология ОРВИ остается неизвестной, поскольку вирусологические исследования проводятся только в особых случаях, когда тяжесть течения заболевания (или сложная эпидемиологическая обстановка) требует идентификации возбудителя.

Течение ОРВИ может быть различным — от бессимптомного до крайне тяжелого с молниеносным развитием дыхательной недостаточности вплоть до острого респираторного дистресс-синдрома. Клиника и течение во многом определяются видом возбудителя и его тропностью к определенным участкам дыхательных путей.

При всех ОРВИ различают типичные и атипичные формы болезни. Типичные формы характеризуются наличием основных симптомов болезни. Степени тяжести выделяют при типичной форме. К атипичным формам относят стертую и бессимптомную. Течение болезни может быть гладкое или

негладкое (с развитием осложнений, наслоением интеркуррентных заболеваний, обострением хронических заболеваний).

Важное место в течении ОРИ занимают бактериальные осложнения, которые встречаются не так часто, но в некоторых случаях могут определять течение и исход заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

В патогенезе ОРИ можно выделить 5 основных фаз патологического процесса.

1. Внедрение возбудителя в верхние дыхательные пути.

При дыхании большое количество возбудителей и контаминирующих агентов попадают на слизистую оболочку респираторного тракта, однако у большинства детей трахея и нижележащие отделы остаются стерильными. В этом заслуга анатомо-физиологических приспособлений (мукоцилиарный транспорт), неспецифических факторов защиты (неспецифические вирусные ингибиторы, лизоцим, альвеолярные макрофаги, взаимодействующие с сурфактантом), факторов местного и общего иммунитета. Попавшие возбудители подвергаются немедленному уничтожению или остаются в верхних путях, поселяясь как сапрофиты.

Альтернативный вариант — развитие инфекционного процесса. Для этого необходимо попадание в респираторный тракт достаточно большого количества возбудителей, обладающих высоковирулентными и токсигенными свойствами. Кроме того, определенное значение имеет состояние микроорганизма, а именно наличие хронических очагов инфекции в респираторном тракте и ЛОР-органах, аномалия развития в указанных системах, аллергический фенотип и др.

Возбудители ОРИ избирательно поражают эпителий респираторного тракта. Развиваются адгезия и колонизация микроорганизмами эпителия. Снижение мукоцилиарного клиренса и продукция экскреторных энзимов помогают возбудителям противостоять слизисто-реснитчатому транспорту. Репродукция патогенов может происходить и в слизистой кишечника, лимфатических узлах. Массированный выход возбудителей нередко сопровождается гибелью эпителиальных клеток, а некроз эпителия и связанное с этим разрушение естественного барьера приводят к вирусемии.

2. Вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции.

Из мест первичной локализации возбудители, их токсины, а также продукты распада эпителиальных клеток попадают в кровь, оказывая токсическое действие на сердечно-сосудистую, центральную, вегетативную нервную и другие системы, мочевыделительный тракт. Высокая концентрация токсинов наблюдается в зоне межуточного мозга, особенно гипоталамуса и гипофиза, что связано с их максимальной васкуляризацией. В связи с обильным кровоснабжением этой области и тесным примыканием к ликворопроводя-

щим путям, а также нейровегетативной, нейроэндокринной и нейрогуморальной регуляцией с первых часов болезни возникает сложный комплекс функциональных расстройств нервной системы, ее регуляторных механизмов внутренних органов и обменных процессов. Наиболее яркими клиническими проявлениями указанного будут температурная реакция, головная боль, тошнота, головокружение, снижение аппетита, общая слабость. Поражение сосудистых стенок при одновременном воздействии токсических продуктов на рецепторы сосудистого сплетения мозга способствует гиперсекреции ликвора, развитию циркуляторных церебральных расстройств, отеку мозга и внутричерепной гипертензии.

Циркуляторные нарушения, причиной которых являются изменения тонуса, эластичности и проницаемости сосудистых стенок под воздействием токсинов возбудителей, лежат в основе поражения различных органов и систем, в том числе почек, миокарда, легких.

Параллельно развиваются процессы аллергизации аутоаллергенами (продуктами распада эпителиальных клеток), антигенами возбудителей. У больных с неблагоприятным анамнезом это может привести к формированию аллергических и аутоаллергических реакций.

3. Развитие серозного воспаления в слизистой дыхательных путей.

В зависимости от вида возбудителей поражается тот или иной отдел дыхательного тракта, возможно распространение на нижележащие отделы, а также вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта, лимфатической системы. Помимо эпителиальных клеток поражаются подлежащая ткань, сосуды. Формируется местная воспалительная реакция (ринит, фарингит, тонзиллит, трахеит и др.).

4. Развитие бактериальных осложнений.

Возбудители ОРВИ способствуют значительному снижению иммунологической реактивности. Страдают все звенья иммунитета, что наряду с устранением защитной функции поверхностного эпителия способствует активизации бактериальной инфекции, сапрофитирующей в дыхательных и мочевыводительных путях, кишечнике. Не исключена возможность и присоединения патогенов извне. Это приводит к развитию бактериальных осложнений, подчас решающих исход заболевания. Нередко развившееся иммунодефицитное состояние приводит к обострению хронических инфекций.

5. Формирование местного и общего специфического иммунитета к возбудителю ОРВИ.

Это активация альвеолярных макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, синтез специфических иммуноглобулинов, интерлейкинов, интерферона. Заболевание, протекающее в тяжелой форме, сопровождается более интенсивной выработкой антител. Происходит обратное развитие патологического процесса, клиническое и морфофункциональное выздоровление. У пациентов с неблагоприятным преморбидным фоном (иммунодефицитное состояние, аллергический фенотип) — формирование затяжных, рецидивирующих форм, остаточных явлений, осложнений.

ГРИПП

Грипп — острое вирусное заболевание, характеризующееся выраженным общеинфекционным синдромом и поражением дыхательных путей.

Возбудитель гриппа — РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству ортомиксовирусов (*Orthomyxoviridae*) и включающие три самостоятельных типа: А, В и С.

Вирусы гриппа представляют собой плеоморфные квазисферические частицы с внешним диаметром 100–110 нм и внутренним ядром 70 нм. Поверхность вирусных частиц покрыта двумя типами шипов (выступов) длиной до 10 нм, определяющих гемагглютинирующую или нейраминидазную активность. Под шипами расположен двойной липидный слой, покрывающий белковую скорлупу, последняя в свою очередь окружает нуклеопротеин и формирует внутреннюю часть вирусной оболочки, внутри которой располагается спиральный рибонуклеопротеин диаметром 9 нм. Нуклеиновая кислота не является отдельной молекулой, разделена на 8 компонентов (фрагментов). Разделение генома на фрагменты обуславливает такие биологические феномены, как высокая частота рекомбинаций, множественная реактивация, способность синтезировать гемагглютинины и нейраминидазу после химической инактивации инфекционных свойств вируса. Рибонуклеопротеин содержит не только геном вируса, но и ассоциированную с вирионом РНК-зависимую РНК-полимеразу.

Для всех типов вируса характерна генетическая нестабильность, постоянная и прогрессирующая изменчивость их антигенной структуры, чем объясняется появление качественно новых разновидностей, к которым у населения нет иммунитета. Все типы вируса гриппа — облигатные внутриклеточные паразиты, которые размножаются в цитоплазме, иногда в ядре. Вирусы гриппа относительно устойчивы к температурным факторам: при 4 °С сохраняются в течение недели, при 0 °С — значительно дольше. Инфекционность разрушается прогреванием при 50 °С в течение нескольких минут, при 60 °С — мгновенно. Денатурирующее действие оказывают формалин, фенол, эфир. Погибают под воздействием прямых солнечных лучей, ультразвука.

Особенностью вируса А является лабильность антигенных свойств поверхностных белков: гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). Точечные мутации этих белков, приводящие к изменению одного антигена вируса, называются антигенным дрейфом. Мутации, которые одновременно приводят к изменению двух антигенов и появлению новой комбинации Н и N, называются «шифт». Дрейф происходит каждые 2–3 года, а шифт — 1 раз в 20–30 лет. Дрейф при гриппе предопределяет возникновение эпидемий, а шифт — пандемий. На сегодня известно 16 подтипов гемагглютинина (Н1–Н16) и 9 подтипов нейраминидазы (N1–N9). У людей заболевание вызывают 3 подтипа гемагглютинина (Н1, Н2, Н3) и 2 подтипа нейраминидазы (N1 и N2). Другие подтипы антигенов вируса гриппа А являются причиной заболевания у животных и птиц. Однако в мире описаны случаи поражения

людей подтипами (H5N1, H7N2, H9N2, H7N3, H7N7) вируса гриппа А птиц. Вирус гриппа В склонен к меньшей изменчивости, а вирус гриппа С имеет постоянную антигенную структуру. Вирус гриппа устойчив к низким температурам, но быстро погибает при нагревании и действии дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Грипп встречается повсеместно, характеризуется склонностью к эпидемическому и пандемическому распространению. Грипп — антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который опасен для окружающих с первых часов заболевания и до 3–5-го дня болезни. Большую опасность для окружающих представляют больные стертыми, субклиническими формами. Путь передачи инфекции — воздушно-капельный. Больной выделяет вирусы в большом количестве при чихании, кашле, разговоре. В виде аэрозолей во взвешенном состоянии вирусы могут находиться несколько минут. Восприимчивость к гриппу всеобщая. Заболевания наблюдаются чаще зимой и весной.

Грипп типа А протекает в виде эпидемий, пандемий, начинающихся внезапно и быстро распространяющихся. Вирус гриппа С вызывает лишь спорадические заболевания, вирус гриппа В — локальные вспышки, охватывающие отдельные территории.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, где вирус проникает в цилиндрический эпителий, репродуцируется, вызывает поражение клетки вплоть до дистрофии и некроза. Вирус гриппа обладает и пневмотропным эффектом. В патологический процесс, помимо эпителиального покрова, включаются подлежащая и сосудистая сеть. Затем вирусы, продукты распада поверхностного эпителия попадают в кровь, оказывая токсическое и токсико-аллергическое действие. Патогенное действие вирусы гриппа оказывают на нервную и сердечно-сосудистую системы. Повреждение эндотелия терминального сосудистого русла вирусами приводит к резкому повышению проницаемости капилляров, периваскулярному отеку и нарушению трофики тканей, расстройству гемоциркуляции и реологии крови. Нарушения микроциркуляции сопровождаются гемодинамическими расстройствами в различных органах и системах. Например, циркуляторные нарушения в легких приводят к сегментарному или распространенному геморрагическому отеку, в нервной системе — к энцефалопатии. Далее вирус с током крови попадает в различные органы. В частности, доказана интрацеребральная локализация вируса, где он размножается в эндотелии головного мозга. Общетоксическое действие вируса гриппа вызывает подавление иммунитета, в том числе фагоцитарной активности лейкоцитов, снижение комплементарной функции сыворотки крови, пропердина, нарушение выработки иммуноглобулинов. Указанное способствует активизации эндогенной и присоединению экзогенной инфекции, формированию тяжелых бактериальных осложнений.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 12 до 48 ч. Выделяют 2 основных синдрома — интоксикационный и катаральный (респираторный). При интоксикационном синдроме на первый план выступают такие признаки, как высокая лихорадка, озноб, резкая головная боль с преимущественной локализацией в лобной области и висках, ломота в теле, мышцах, иногда артралгии, боль при движении глазных яблок или надавливании на них, светобоязнь, слезотечение, резкая общая слабость, утомляемость, вялость. Нередко наблюдается бред, галлюцинации, заторможенность, у пациентов с тяжелыми формами — нарушение сознания, клонико-тонические судороги, менингеальные симптомы. В результате повышения проницаемости сосудов и гемодинамических расстройств возможны носовые кровотечения, геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, повышенная кровоточивость из мест инъекций. Эти проявления в первый день болезни доминируют над катаральным синдромом. В первые 1–2 дня болезни катаральные явления отсутствуют или слабо выражены и проявляются заложенностью носа почти без ринореи, небольшим покашливанием. В последующие дни усиливается конъюнктивит, склерит, гиперемия и зернистость слизистой ротоглотки. Выражен трахеит с сухим, мучительным кашлем, с болями за грудиной, по ходу трахеи. Появляется насморк. В легких выслушивается жесткое дыхание, непостоянные сухие хрипы.

Нередко у детей с гриппом возможно развитие абдоминального синдрома (боли в животе, тошнота, рвота, диарея).

Течение неосложненного гриппа непродолжительное (5–7 дней), температура сохраняется не более 4–5 дней.

Грипп у новорожденных и детей первого года жизни имеет свои особенности. Заболевание часто начинается постепенно с незначительного повышения температуры тела и протекает остро, симптомы интоксикации выражены не столь ярко. Болезнь проявляется бледностью кожных покровов, отказом от груди, снижением веса, иногда возникают слабые катаральные явления в виде кашля, заложенности носа, «сопения», часто — повторной рвоты. Несмотря на слабо выраженную клинику начальных проявлений гриппа, течение болезни у детей первого года жизни более тяжелое в связи с частым присоединением бактериальной инфекции. Летальность в 3 раза выше, чем у детей старшего возраста.

Грипп у детей в возрасте от 1 года до 3 лет протекает особенно тяжело, со значительной интоксикацией, частым развитием менингеального, энцефалического синдрома, сегментарного поражения легких, синдрома крупа и астматического синдрома.

Различают типичные и атипичные формы болезни. В типичных случаях болезнь начинается остро. К атипичным относятся стертая, афебрильная, акатаральная и гипертоксическая формы. По течению различают острый, молниеносный и инаппарантный грипп, по тяжести — легкую, среднетяжелую, тяжелую или токсическую и гипертоксическую формы гриппа. Тяжесть определяется степенью выраженности общей интоксикации, гипертермией,

неврологическими симптомами (головная боль, головокружение, потеря сознания, судороги), менингеальными симптомами, выраженностью геморрагического синдрома, нарушением сердечно-сосудистой деятельности, сопровождающейся циркуляторными расстройствами и поражением мышц сердца.

Легкая форма гриппа проявляется слегка повышенной или нормальной температурой тела, слабо выраженными симптомами интоксикации. К легким относятся и стертые формы гриппа, протекающие при нормальной температуре тела и отсутствии каких-либо симптомов интоксикации. У ребенка при этом могут быть выражены только катаральные явления, насморк, покашливание.

При **среднетяжелой форме** налицо все признаки гриппозной интоксикации: озноб, головная боль, головокружение, мышечные и суставные боли. Температура тела повышается до 39,5 °С, возможен синдром крупа и абдоминальный синдром.

Тяжелая форма проявляется резко выраженной интоксикацией: заторможенным сознанием, бредом, галлюцинациями, рвотой, кратковременными судорогами, повышением температуры тела до 40–40,5 °С. Возможны нарушения сердечно-сосудистой деятельности, геморрагический отек легкого, гнойно-некротический ларинготрахеобронхит.

Для **гипертоксической формы** характерны менингоэнцефалический, геморрагический и гипертермический синдромы, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, молниеносное течение и летальный исход. Развитие геморрагического отека легких является наиболее частой причиной молниеносного течения гриппа и летального исхода.

Грипп у детей может протекать в инapparантной форме. При этом ребенок остается практически здоровым, но у него отмечается нарастание титра антител к вирусу гриппа. Такие формы выявляются только при лабораторном обследовании.

Осложнения при гриппе могут возникать в любые сроки от начала болезни. Наиболее частыми из них (особенно у детей раннего возраста) являются отиты (катаральные или гнойные), воспаление придаточных пазух, гнойный ларинготрахеобронхит, пневмония. Все эти осложнения возникают при наложении на вирусную гриппозную инфекцию бактериальной флоры.

Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалиты, энцефалиты, реже — невралгии, невриты, полирадикулоневриты. Со стороны сердечно-сосудистой системы в остром периоде гриппа могут быть функциональные нарушения, которые исчезают по мере выздоровления, реже — миокардиты. Развитие этих осложнений обусловлено действием самого вируса.

Также различают респираторные и нереспираторные осложнения гриппа. Респираторные осложнения: острый бронхит, первичная вирусная пневмония, вторичная бактериальная пневмония, обострение хронических заболеваний дыхательной системы, абсцесс легких, синусит и др. Нереспираторные осложнения: фебрильные судороги, острый средний отит, сепсис, миозит, миокардит, синдром Рея, энцефалит, миелит и др.

Диагностика гриппа и других ОРВИ. Если целью диагностики является обнаружение возбудителя или его генома, то материалом для исследования служит носоглоточное отделяемое, мазки-отпечатки со слизистой оболочки носа, которые берут в первые три дня болезни ватными или марлевыми тампонами с задней стенки глотки и слизистой оболочки носовой полости. Если цель диагностики заключается в поиске вирусспецифических антител, то материалом для исследования является сыворотка пациента.

К экспресс-методам относятся реакция иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР), которые основаны на выявлении антигена или нуклеиновой кислоты вируса в клетках цилиндрического эпителия верхних дыхательных путей.

Вирусологический метод — выделение вируса на клеточных культурах, в куриных эмбрионах и у лабораторных животных — вследствие продолжительности и трудоемкости исследования в настоящее время используется только в научных целях, как и метод электронной микроскопии.

Серологическая диагностика включает реакцию нейтрализации, связывания комплемента и непрямой гемагглютинации. Эти реакции используют для определения титра антител в крови в динамике заболевания. Диагностически значимым является нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 раза и более. Используют также выявление антител класса IgM, IgG методом ИФА. При первом иммунном ответе (4-й день) определяют антитела класса IgM, через 2 недели появляются антитела класса IgG, которые продолжительно сохраняются в крови.

Дифференциальная диагностика гриппа проводится с другими ОРВИ (парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная и др.), брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью в период продрома, гепатитом А, геморрагическими лихорадками.

Брюшной тиф отличается от гриппа более постепенным началом болезни, отсутствием катаральных явлений, длительной лихорадкой, розеолезной сыпью, увеличением печени и особенно селезенки.

Для *менингококковой инфекции* характерно бурное начало, но в отличие от гриппа при ней не бывает выраженных катаральных явлений, кроме гиперемии зева и зернистости задней стенки глотки; типичны звездчатая геморрагическая сыпь, резко выраженные менингеальные симптомы, гиперлейкоцитоз со сдвигом влево.

Для *кори* в периоде продрома характерны резко выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, наличие склерита, конъюнктивита, симптома Филатова–Коплика на слизистых оболочках в полости рта.

При *гепатите А* в отличие от гриппа резко выраженная интоксикация и катаральные явления отсутствуют, больные жалуются на боли в животе, пальпация печени болезненна, размеры ее увеличены, моча темная, а кал обесцвечен.

Геморрагические лихорадки отличают выраженный геморрагический синдром, боли в пояснице, гиперлейкоцитоз, изменения мочи.

Профилактика. Для неспецифической профилактики гриппа проводят противоэпидемические мероприятия, ограничивающие распространение вирусов гриппа аэрогенно и контактно (изоляция пациентов, карантин в детских коллективах и лечебных учреждениях, дезинфекция белья и посуды, ношение марлевых повязок, тщательное мытье рук и т. п.). Большое значение имеет повышение общей сопротивляемости организма. Для экстренной химиопрофилактики во время эпидемии гриппа можно применять ингибиторы нейраминидазы.

Специфическая плановая профилактика состоит в применении вакцин. Ежегодно в мире гриппом болеют сотни миллионов людей, что наносит колоссальный ущерб здоровью населения и экономике каждой страны. Единственным надежным средством борьбы с ним является создание коллективного иммунитета. Вакцинацию проводят не менее чем за месяц до начала эпидемического сезона (сентябрь-октябрь), чтобы успел сформироваться активный иммунитет. Вакцинация рекомендована прежде всего детям, лицам из групп высокого риска, персоналу лечебных учреждений и т. п. Разработано несколько разновидностей вакцин для профилактики гриппа А и В, приготовленных на основе штаммов, прогностически актуальных в данный эпидемический сезон. Вакцинные штаммы обновляются ежегодно. Для поддержания напряженного иммунитета требуется ежегодная ревакцинация. В мире существуют для профилактики гриппа живые аллантоисные вакцины, инаktivированные цельновирионные вакцины, субъединичные и сплит-вакцины. Живые вакцины создают наиболее полноценный, в том числе местный, иммунитет. Однако они и инаktivированные цельновирионные могут вызывать аллергию у лиц с повышенной чувствительностью к куриному белку. Сплит-вакцины, т. е. так называемые расщепленные, содержат полный набор вирусных антигенов, но из них удалены липиды внешней оболочки, чтобы уменьшить пирогенный эффект. Субъединичные вакцины содержат только протективные антигены — гемагглютинин и нейраминидазу.

ПАРАГРИПП

Парагрипп — острое вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением слизистой оболочки носа и гортани, умеренно выраженным общеинтоксикационным синдромом.

Возбудители парагриппа — вирусы семейства парамиксовирусов (сем. *Paramyxoviridae*, род *Paramyxovirus*), морфологически похожи на ортомиксовирусы, но более крупные (150–300 нм), имеют спиральную симметрию, диаметр спирального нуклеотида — 18 нм, РНК — одноцепочная, несегментированная. Содержат РНК-зависимую полимеразу и нейраминидазу. Известно 5 типов вируса парагриппа человека. Антигены нуклеопротеида и гемагглютинина образуются в цитоплазме (Н и N). Гемагглютинины (Н) и нейраминидаза (N) являются типоспецифическими белками. Отличительная особенность — стабильность антигенной структуры и отсутствие види-

мой изменчивости генома вириона. Обладают гемолитическими свойствами. Вирусы нестойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч, инактивируются даже в замороженном состоянии.

Различают 5 серотипов вирусов парагриппа. Для человека значимы:

- парагрипп типа 1 — включает вирус Сендай, известный как гемагглютинирующий вирус Японии (HVY), и гемадсорбирующий вирус типа 2. Оба вируса имеют антигенную общность, антитела выявляются к обоим вирусам. Вирус Сендай является этиологическим агентом пневмонии у новорожденных детей. Гемадсорбирующий вирус типа 2 — один из агентов, вызывающих у детей круп, а также насморк, фарингит, бронхит и пневмонию;

- парагрипп типа 2 — это круп-ассоциированный вирус детей;

- парагрипп типа 3 — вызывает респираторные заболевания у детей, круп, пневмонии.

Эпидемиология. В этиологической структуре вирусных инфекций органов дыхания у детей на долю парагриппа приходится от 10 % до 30 %. На первом году жизни инфицируется около 70 % детей. Парагрипп серотипа 3 поражает главным образом детей до года жизни, серотипы 1 и 2 — детей более старшего возраста. Парагриппозная инфекция характеризуется определенной периодичностью. Максимальный уровень заболеваемости, вызванный вирусами типов 1 и 2, приходится на каждый 3-й год, типом 3 — на каждый 5-й год. При этом серотип 3 занимает лидирующее положение в генезе ОРВИ и пневмоний. Единственным источником парагриппозной инфекции является больной человек. Выделение вируса парагриппа у отдельных больных отмечается за 1–7 дней до начала заболевания. Первую неделю болезни выделяют вирус до 51 % пациентов, на 2-й неделе количество больных, выделяющих вирус, снижается до 39 %, а на 3-й — до 13 %. Максимальная продолжительность обнаружения возбудителя парагриппа у больных составляет 22–36 дней. Вирусы парагриппа могут выделяться у 0,2–1,7 % практически здоровых лиц.

Вирусы передаются воздушно-капельным путем. Контакт с больным парагриппом сопровождается заражением 6–22 % детей. На степень контагиозности влияет исходный уровень антител у контактных лиц, расстояние от источника инфекции, продолжительность контакта, фаза инфекционного процесса у больного.

Патогенез. Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Возбудители парагриппа вызывают явления дистрофии и некробиоза эпителиальных клеток гортани и носа, что приводит к развитию местного воспалительного процесса. Вирусы, их токсины, продукты распада эпителиальных клеток попадают в кровь, обуславливая развитие общеинфекционного синдрома. Вирусемия при парагриппе непродолжительная. В отличие от гриппа при парагриппе местные воспалительные проявления преобладают над общетоксическими. Большое значение имеет бактериальная инфекция, развивающаяся в результате присоединения экзогенной флоры либо активации эндогенных условно-патогенных возбудителей.

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 7 дней, в среднем 3–4 дня. Заболевание у большинства больных начинается остро с повышения температуры тела, появления слабо выраженных симптомов интоксикации и катаральных признаков. Температура тела достигает максимума на 3-й день болезни. Общее состояние ребенка в разгар заболевания мало нарушено. Дети могут жаловаться на слабость, ухудшение аппетита и нарушение сна. Редко появляется головная боль, температура тела может достигать 40 °С, но выраженных симптомов интоксикации не наблюдается.

Катаральные проявления при парагриппе выражены уже с 1-го дня болезни. Дети жалуются на сухой кашель, боль в горле, насморк, заложенность носа. Выделения из носа сначала слизистые, затем могут быть слизистогнойными. Во время осмотра ротоглотки отмечаются отечность, умеренная гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, язычка, задней стенки глотки. Нередко первым признаком парагриппозной инфекции является синдром острого стенозирующего ларинготрахеита (круп). Частота развития синдрома круп у больных парагриппом варьирует в пределах 25–50 %. Круп встречается преимущественно у детей в возрасте от года до 5 лет. Его развитие обусловлено не только поражением гортани вирусами парагриппа, но и возрастными анатомо-физиологическими особенностями, реактивностью, предшествующей сенсibilизацией. В формировании рецидивирующего круп ведущей причиной считается аллергическая настроенность ребенка.

Круп (стенозирующий ларинготрахеит) — своеобразный симптомокомплекс, возникающий у больных с воспалительными изменениями в гортани, клинически проявляющийся триадой симптомов: грубым «лающим» кашлем, шумным стенотическим дыханием, сиплым голосом. Он отмечается преимущественно у детей в возрасте от 1 года до 3 лет. В этом случае на фоне полного здоровья, как правило ночью, ребенок внезапно просыпается от громкого кашля. Быстро присоединяются охриплость голоса, шумное дыхание и развивается стеноз гортани. К основным клиническим признакам острого стенозирующего ларинготрахеита относятся грубый, «лающий» кашель, осиплость голоса, громкое дыхание с затрудненным вдохом, а в тяжелых случаях — участие в акте дыхания вспомогательных мышц с втягиванием межреберных промежутков, надключичных и подключичных ямок.

Различают *четыре степени стеноза гортани*:

– I (компенсированная) — затруднение дыхания при физических нагрузках. В покое одышки нет;

– II (субкомпенсированная) — выраженная инспираторная одышка в покое, в акте дыхания принимают участие вспомогательные мышцы, отмечается нерезкое западение податливых мест грудной клетки и эпигастрия. Появляются периоральный цианоз, бледность, тахикардия, осиплость голоса, психомоторное возбуждение ребенка;

– III (декомпенсированная) — состояние больного тяжелое. Ребенок заторможен. Наблюдается резкая бледность кожи, цианоз губ, кончиков носа и пальцев, холодный пот, нарастают симптомы дыхательной недостаточности.

сти в виде выраженного втягивания всех податливых мест грудной клетки и эпигастрия. Дыхание частое, парадоксальное, характерна тахикардия;

– IV степень (асфиктическая) — состояние ребенка крайне тяжелое, сознание отсутствует. Наблюдаются бледность, общий цианоз, нитевидный пульс, аритмия дыхания, глухость тонов сердца, брадикардия; возможны судороги, остановка сердца и дыхания.

При отсутствии бактериальной флоры течение крупа благоприятно и обычно кратковременно, симптомы исчезают через 3 дня. В случае присоединения бактериальной инфекции тяжесть клинических проявлений крупа усиливается, а заболевание может приобретать продолжительное волнообразное течение. Отмечается гнойно-некротическое и даже фибринозное воспаление в гортани, трахее, иногда в бронхах. При неосложненном парагриппе повышение температуры тела и симптомы интоксикации сохраняются не более 2–5 дней, кашель, насморк, гиперемия зева исчезают через 7–10 дней.

Осложнения обусловлены бактериальной флорой. К осложнениям парагриппа можно отнести и синдром крупа, если он возникает в поздние сроки — после 5-го дня от начала заболевания.

Дифференциальную диагностику парагриппа проводят с ОРВИ другой этиологии: гриппом, аденовирусной, респираторно-синцитиальной, риновирусной, реовирусной инфекцией.

Круп необходимо дифференцировать с острым *эпиглоттитом*, который опасен быстрой obturацией входа в гортань пораженным надгортанником с летальным исходом. Не менее важно дифференцировать круп при ОРВИ с дифтерийным крупом. Главными отличительными особенностями *дифтерийного крупа* являются постепенное начало и стадийность течения. Патологический процесс при этом проходит последовательно 3 стадии: крупозного кашля (около 2–3 суток), стенотическую (около 1–3 суток), асфиксическую (несколько часов), тогда как при ОРВИ круп всегда начинается со стеноза гортани. Голос при этом хотя и бывает часто осипшим, но полной афонии не отмечается. При дифтерийном крупе голос стойко сиплый, а затем и беззвучный, звонкие нотки не прорываются. Дифтерия гортани часто сочетается с дифтерией зева или носа.

Круп при *кори* встречается нечасто и сочетается с другими более манифестными признаками болезни: пятнами Филатова–Коплика на слизистой оболочке полости рта, пятнисто-папулезными высыпаниями на коже и др.

Затруднения при дыхании могут возникать и при поражении носоглотки, формировании *заглоточного абсцесса*, *папилломатозе гортани*, *бронхиальной астме*. При поражении носоглотки, как это например бывает у больных *инфекционным мононуклеозом*, дыхание не стенотическое, с втяжением уступчивых мест грудной клетки, а «храпящее», через открытый рот, голос звонкий и нет «лающего» кашля. То же можно сказать и в отношении заглоточного абсцесса, для которого также характерно фиксированное положение головы, боли при глотании, выпячивание на задней стенке глотки, определяемое при осмотре ротоглотки. Папилломатоз гортани может напоминать син-

дром крупа в том случае, если ребенок с папилломатозом заболевает ОРВИ. Но при внимательно собранном анамнезе всегда можно установить, что аналогичные приступы стенотического дыхания и осиплость голоса отмечались у такого ребенка и раньше. Кроме того, у ребенка с папилломатозом гортани осиплость голоса держится довольно долго и после исчезновения явлений стеноза. Приступ бронхиальной астмы и бронхообструктивный синдром при ОРВИ отличается от крупа затрудненным выдохом, а не вдохом, отсутствием изменения голоса, навязчивым, но не «лающим» кашлем, вздутием легких, обилием разнокалиберных хрипов над поверхностью легких.

При *инородном теле* дыхательных путей, в отличие от крупа, нет признаков инфекционного процесса. Приступ удушья возникает неожиданно, на фоне видимого здоровья, обычно днем во время игры или еды ребенка. Аспирация инородного тела приводит к приступу удушья и приступу кашля, после чего наступает время полного благополучия. Помогают в диагностике прямая ларингоскопия и рентгенологическое исследование.

Кроме того, вирусный круп необходимо дифференцировать с *вирусно-бактериальным ларинготрахеитом, аллергическим ларинготрахеитом, врожденным стридором.*

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением слизистых оболочек дыхательного тракта, глаз, лимфоидной ткани, печени, повышением температуры и умеренной интоксикацией.

Возбудители аденовирусной инфекции — вирусы семейства аденовирусов (Adenoviridae). Не имеют наружной (суперкапсидной) оболочки. Известно более 80 антигенных типов (сероваров), из них 41 серовар от человека. Значение сероваров для человека неодинаково. Одни вызывают респираторные заболевания (серовары 4-й, 7-й), другие — фарингиты (серовар 5-й), третьи — наружные заболевания глаз (серовар 8-й). Один и тот же серовар может вызывать разные клинические формы.

Аденовирусы представляют собой частицы средних размеров (70–90 нм), содержат двунитевую ДНК. Инфекционные вирусные частицы имеют форму икосаэдров с оболочками (капсидами), выделено 3 основных растворимых антигена: А, В и С, представляющих субъединицы вирусных структурных белков. А отвечает за общую групповую специфичность (комплемента связывающий), В — за субгрупповую, является носителем токсичности, С отвечает за типовую специфичность, выявляется в реакции нейтрализации. Аденовирусы размножаются в тканевых культурах, вызывая характерные цитопатологические изменения. Первые признаки поражения клеток появляются через 12 ч. В отличие от вирусов гриппа и парагриппа размножаются в ядре поражаемых клеток. И лишь после этого зрелыми выходят в цитоплазму. Аденовирусы обладают гемагглютинирующей активностью.

При температуре 56 °С аденовирусы погибают в течение 30–35 мин, при 36 °С — через 7 суток, при 23 °С — сохраняются в течение 14 суток. Хорошо переносят лиофильное высушивание и низкие температуры, в том числе и повторное замораживание при –30 °С.

Эпидемиология. Аденовирусная инфекция поражает все возрастные группы населения. Максимальные подъемы заболеваемости регистрируются через каждые 5 лет. Эпидемический процесс характеризуется невысокой интенсивностью, медленным развитием и длительным течением. Максимальная инфицированность дошкольников и школьников обусловлена типами 1, 2, 5, а детей ясельного возраста — типом 3. Выделение аденовирусов начинается за 2–5 дней до заболевания, в 1-ю неделю болезни обнаруживается у 55,8 % больных, до конца 3-й недели — у $\frac{1}{3}$ пациентов. Максимальная выделяемость аденовирусов — 31–40 дней. Аденовирусы обнаруживаются и у 2,7–19,1 % здоровых лиц. Возможно длительное вирусоносительство (до 300–900 дней).

Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный, но возможен и фекально-оральный путь. Дети первых месяцев жизни маловосприимчивы к аденовирусной инфекции. Восприимчивость возрастает с 6 месяцев, с 7 лет она резко снижается за счет приобретенного иммунитета.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже — конъюнктивы и кишечник. В ядрах восприимчивых эпителиальных клеток слизистой оболочки дыхательных путей синтезируется вирусная ДНК, через сутки возникают зрелые частицы вирусов. Пораженные клетки гибнут. Репродукция аденовирусов может происходить в ткани кишечника, лимфатических узлах, а также в эпителии слизистой оболочки бронхов и альвеол. Высвобождающиеся вирусные частицы проникают в непораженные клетки, кровь. Током крови аденовирусы заносятся в печень, почки, селезенку, желудочно-кишечный тракт, вызывая их поражение.

Клиника. Инкубационный период аденовирусной инфекции составляет 2–12 дней, в среднем 4–7 дней. Начало заболевания острое, но может быть и постепенным. Аденовирусная инфекция характеризуется многообразием клинических симптомов. Различные проявления заболевания появляются последовательно. Преобладают местные симптомы болезни над общими. Интоксикация выражена умеренно, характеризуется вялостью, адинамией, снижением аппетита, нарушением сна, иногда головной болью, возможны мышечные и суставные боли. Температура тела может повышаться постепенно, достигая максимума ко 2–3-му дню. Возможен волнообразный характер температуры. У некоторых больных температура тела не повышается. С первых дней болезни у ребенка наблюдаются катаральные явления: ринит с обильными серозными или слизистыми выделениями, отечность, гиперемия и зернистость задней стенки глотки. Слизистая передних дужек и небных миндалин гиперемирована. Больного беспокоит кашель, быстро приобретающий влажный характер. Характерным симптомом аденовирусной инфекции является конъюнктивит, который может быть катаральным, фол-

ликулярным, пленчатым. Обычно вначале поражается один глаз, затем в процесс вовлекается конъюнктива второго глаза. Кожа век умеренно отечна, гиперемирована. Конъюнктива глаз гиперемирована, отечна, зерниста. Возможно формирование на конъюнктиве плотной серовато-белой пленки. Чаще поражается нижнее веко. Пленка на глазное яблоко не распространяется, с трудом отделяется, очень медленно отторгается (через 7–14 дней). Склеры инъецированы. Частый симптом аденовирусной инфекции — умеренное увеличение лимфатических узлов, преимущественно подчелюстных, заднешейных, но возможно и других групп. У некоторых больных развиваются мезадениты. Нередко имеет место увеличение печени и селезенки. На высоте клинических проявлений у детей раннего возраста возможно появление жидкого стула энтеритического характера. Проявления аденовирусной инфекции сохраняются продолжительное время: лихорадка — до 5–10 дней, катаральные явления — до 10–15 дней, конъюнктивит — до 10–14 дней.

Клинические формы. *Фарингоконъюнктивальная лихорадка* характеризуется триадой: лихорадкой, фарингитом, негнойным фолликулярным конъюнктивитом. Начало заболевания острое, с повышением температуры тела до 38–39 °С, появлением симптомов интоксикации. У детей раннего возраста начало болезни может быть постепенным. Температура тела на высоких цифрах сохраняется в течение 1–2 недель, снижается литически. С 1–3-го дня болезни возникают симптомы катарального или катарально-фолликулярного конъюнктивита с последующим появлением у отдельных больных плотной, белого или желтоватого цвета пленки, которая очень медленно рассасывается. Ярко выражены катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей с преобладанием экссудативного характера воспаления слизистой оболочки. Обращает на себя внимание «гранулезный» фарингит. У некоторых детей возможен быстро исчезающий островчатый или пленчатый налет на миндалинах. Кашель вначале сухой, с 3–4-го дня приобретает влажный характер. Ярко выражена реакция со стороны лимфатических узлов. Иногда увеличивается печень (на 2–3 см), селезенка (на 1–3 см). Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, веки отечные, небольшое гнойное отделяемое из глаз, обильные серозно-слизистые выделения из носа.

Тонзиллофарингит характеризуется умеренной температурной реакцией и выраженными изменениями в ротоглотке. Больных беспокоят боли в горле. При осмотре обнаруживаются гиперемия и зернистость дужек, язычка, задней стенки глотки, на миндалинах — тонкие пленчатые наложения. Выявляется увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

Мезаденит аденовирусной этиологии характеризуется остро возникающими приступообразными болями в области пупка или правой подвздошной области. Возможны симптомы раздражения брюшины. Характерно повышение температуры тела до фебрильных цифр. Катаральные явления выражены умеренно.

Катар верхних дыхательных путей — наиболее частый клинический вариант аденовирусной инфекции. Характеризуется повышением температу-

ры тела в течение 3–4 дней, слабо выраженными симптомами интоксикации и яркими катаральными явлениями в виде ринита, ларингита, трахеобронхита. Начало заболевания острое, с повышением температуры тела до фебрильных, однако возможен и постепенный рост температуры от субфебрильных до фебрильных цифр. У некоторых больных течение заболевания безлихорадочное. С первого дня болезни развиваются явления *фарингита*. Поражение слизистой гортани, а также формирование стенозирующего *ларингита* наблюдается достаточно редко и преимущественно у больных в возрасте 1–3 лет. Стеноз гортани аденовирусной этиологии характеризуется развитием в первые сутки болезни и быстрой положительной динамикой. Вовлечение в инфекционный процесс бронхов с развитием *обструктивного бронхита* наблюдается достаточно часто, но в основном у больных первых лет жизни. Регистрируются экспираторная одышка, частый влажный длительно сохраняющийся кашель. При обследовании больных над легочными полями обнаруживается тимпанический оттенок перкуторного звука, сухие и влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы. Аускультативные изменения выявляются не всегда с первых дней заболевания, но отличаются большой стойкостью. Возможно развитие *облитерирующего бронхиолита*, при котором происходит распространенное, но нередко одностороннее поражение эпителия бронхиол с последующей гранулематозной реакцией и облитерацией их просвета. У ребенка отмечается выраженная одышка экспираторного характера, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, втяжение уступчивых мест грудной клетки, периоральный цианоз. Наряду с дыхательной недостаточностью наблюдается интоксикация. При перкуссии легких определяется тимпанит, при аускультации — удлиненный вдох, обилие диффузных мелкопузырчатых крепитирующих или разнокалиберных хрипов как на вдохе, так и на выдохе. Развитие облитерирующего бронхита сопровождается нарастающей дыхательной недостаточностью. Аускультативные изменения сохраняются в течение 5–6 недель и более, приобретая постоянный характер. Длительно наблюдаются интоксикация и повышение температуры. Рентгенологически при облитерирующем бронхиолите характерным является появление участков сниженной пневматизации, чередующихся с воздушными, а в дальнейшем — формирование феномена «одностороннего сверхпрозрачного легкого» (синдром Маклеода).

Кератоконъюнктивит — достаточно редкая форма аденовирусной инфекции. Начало болезни острое, с повышением температуры тела до фебрильных цифр, с появлением симптомов интоксикации, болей в глазах, светобоязни. С первых дней развивается конъюнктивит одного глаза, через 3–7 дней — второго, на 10–12-й день присоединяется помутнение роговицы. Течение заболевания длительное, но доброкачественное: через 3–4 недели наступает полное выздоровление.

Особенности аденовирусной инфекции у новорожденных и детей первого года жизни. Благодаря пассивному иммунитету, полученному от матери, новорожденные редко болеют аденовирусной инфекцией. Но если за-

болевание развивается, оно характеризуется субфебрильной температурой, отсутствием симптомов интоксикации, заложенностью носа, редким кашлем. Ребенок беспокоен, нарушен его сон из-за затруднения носового дыхания. Довольно часто развиваются диарейный синдром, бронхит с обструктивным синдромом, интерстициальная пневмония. Заболевание протекает тяжело, возможно развитие неблагоприятного исхода при присоединении бактериальной инфекции.

Осложнения, как и при других ОРВИ, обусловлены присоединением бактериальной флоры.

Дифференциальную диагностику аденовирусной инфекции проводят с *ОРВИ другой этиологии*, инфекционным мононуклеозом, инфекцией, вызванной атипичными возбудителями.

Инфекционный мононуклеоз отличается от аденовирусной инфекции резким увеличением шейных и особенно заднешейных лимфатических узлов, отсутствием выраженных катаральных явлений, резким затруднением носового дыхания в связи с поражением носоглоточной миндалины, частым возникновением ангины, значительным увеличением печени и особенно селезенки, наличием в крови лимфоцитарного лейкоцитоза и большого количества атипичных мононуклеаров.

Для *микоплазменной инфекции* характерны упорные катаральные явления без признаков экссудативного воспаления, раннее поражение легких, увеличение СОЭ.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция — острое вирусное заболевание, протекающее с поражением как верхних, так и нижних отделов дыхательного тракта и частым развитием бронхитов, бронхиолитов, особенно у детей раннего возраста.

Респираторно-синцициальный вирус (РСВ) является лабильным парамиксовирусом (семейства Paramyxoviridae), размером 19–120, иногда до 200 нм, содержит одноцепочную РНК. Известно 2 серовара, имеющих общий комплементсвязывающий антиген. Гемагглютинины и нейраминидаза не выявлены, хотя вирусы и имеют поверхностные шипы. РСВ малоустойчив во внешней среде, термолабилен, разрушается даже при однократном замораживании и оттаивании, чувствителен к эфиру, детергентам.

РСВ дает характерные синцициальные повреждения (псевдогигантские клетки) в серийно размножаемых культурах клеток человека. Иммунитет, выработавшийся в результате первичного инфицирования, не влияет на заболеваемость при реинфицировании через год. Однако тяжесть третьей инфекции значительно снижена. РСВ вызывает внутрибольничные инфекции, в основном в отделениях новорожденных и грудных детей.

Эпидемиология. Респираторно-синцициальная инфекция обуславливает 13–54 % ОРИ. В последние годы заболеваемость респираторно-синцициальной

инфекцией существенно возросла, в среднем в 2,5–3 раза у детей до 2 лет, школьников; в 1,2–1,4 раза — у детей 3–6 лет. В организованных коллективах в течение двух лет практически все дети младшей возрастной группы (до 97 %) переносят респираторно-синцитиальную инфекцию, и не один, а 2–3 раза и более (до 68 % детей). У 30 % больных респираторно-синцитиальная встречается в ассоциации с другими инфекциями. Причем наиболее часто смешанная инфекция наблюдается в межэпидемические периоды. Чаще регистрируются сочетания респираторно-синцитиальных вирусов с вирусами гриппа и аденовирусами. Каждые 6 лет отмечается максимальный уровень заболеваемости респираторно-синцитиальной инфекцией. Вспышки возникают чаще зимой и весной.

Источником инфекции является больной, выделение вируса у части пациентов начинается за 1–7 дней до начала болезни. В 1-ю неделю болезни вирус выделяют 38 % детей, во 2-ю — 48 %, в 3-ю — 6,8 %. Максимальная продолжительность выделения возбудителей составляет 26–44 дня, иногда до 72 дней. При повторном заболевании респираторно-синцитиальной инфекцией выделение вируса уменьшается примерно в 1,5 раза. Респираторно-синцитиальные вирусы могут быть обнаружены у 4 % практически здоровых лиц.

Путь передачи возбудителей преимущественно воздушно-капельный, но возможен контактный путь и передача с почечными трансплантатами. Контакт с больным респираторно-синцитиальной инфекцией сопровождается заражением 33,6 % детей. Наиболее высоковосприимчивы дети первых двух лет жизни, в том числе и новорожденные.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути. Затем развивается вирусемия, причем вирусы обнаруживаются в крови до 10-го дня болезни. Далее с током крови вирусы попадают в слизистую оболочку мелких бронхов и бронхиол. Здесь возбудители вызывают гиперплазию эпителиальных клеток. Развивается гиперсекреция. Указанные процессы приводят к сужению просвета мелких бронхов и бронхиол, полной закупорке их просвета густой тягучей слизью, слущенным эпителием, лейкоцитами и лимфоцитами. Межальвеолярные перегородки утолщаются. Развивается бронхообструктивный синдром, приводящий к формированию гипоксии.

Клиника. Инкубационный период составляет 3–7 дней. Характерной особенностью респираторно-синцитиальной инфекции является умеренное поражение верхних отделов дыхательного тракта и более тяжелое поражение нижних отделов.

Клинические проявления зависят также от возраста ребенка.

У *детей старшего возраста* заболевание, как правило, начинается постепенно. Температурная реакция отсутствует или субфебрильная. Общее состояние, сон и аппетит не нарушены. С первых дней болезни появляются нерезко выраженные катаральные симптомы в виде затрудненного носового дыхания, скудного слизистого отделяемого из носа, поверхностного сухого кашля. Отмечается умеренная гиперемия задней стенки глотки, дужек. В зависимости от выраженности и распространенности процесса выделяют назофарингит, брон-

хит, бронхиолит. Характерное для респираторно-синцитиальной инфекции поражение мелких бронхов и бронхиол проявляется клиникой бронхиолита с развитием бронхообструктивного синдрома и дыхательной недостаточности.

У детей раннего возраста с первых дней заболевания или в последующие дни в патологический процесс вовлекаются нижние отделы дыхательных путей с развитием бронхита, бронхиолита и пневмонии. В этих ситуациях усиливается кашель, который становится приступообразным, спастическим, резко нарастают симптомы дыхательной недостаточности (учащение дыхания, бледность кожных покровов, периоральный цианоз). Характерно развитие обструктивного синдрома с появления одышки смешанного типа (с преобладанием экспираторной), эмфиземы, участия в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки. При аускультации выслушивается большое количество мелкопузырчатых или крепитирующих хрипов над всей поверхностью легких. Рентгенологически отмечается интерстициальные изменения в виде ячеистых структур и буллезные вздутия за счет бронхиальной эмфиземы. При этом симптомы общей интоксикации и температурная реакция выражены умеренно. Аппетит снижен. Наблюдается остановка в весе. Возможно увеличение печени и селезенки. Через 3–7 дней физикальные изменения в легких и бронхах подвергаются быстрому обратному развитию, что объясняется преимущественной локализацией патологического процесса в бронхах и бронхиолах, а не в легочной ткани. В случаях вовлечения в патологический процесс легочной ткани симптомы интоксикации (температура до 38,5–40,5 °С, вялость, адинамия и др.) сохраняются дольше (до 2–3 недель). Особенно тяжело заболевание протекает у детей первого года жизни, имеющих отягощенный преморбидный фон.

Респираторно-синцитиальная инфекция может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. При **легкой форме** на первое место выступают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, симптомы интоксикации не выражены. **Среднетяжелая форма** характеризуется явлениями бронхиолита, дыхательной недостаточности I–II степени и умеренно выраженными явлениями интоксикации. **Тяжелая форма** наблюдается при развитии бронхиолита, пневмонии или ложного крупа и протекает с выраженными симптомами дыхательной недостаточности и интоксикации. Тяжелое течение респираторно-синцитиальной вирусной инфекции характерно, в основном, для недоношенных детей, рожденных до 35-й недели гестации, в первом полугодии жизни, а также для детей с хронической бронхолегочной патологией (бронхолегочная дисплазия, муковисцидоз) и с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца до 2 лет жизни, детей с синдромом Дауна и тяжелой нейромышечной патологией.

Кроме тяжелого течения инфекции у детей раннего возраста возможны отдаленные неблагоприятные последствия респираторно-синцитиальной инфекции:

– периодическая обструкция дыхательных путей в более старшем возрасте;

- формирование бронхиальной астмы;
- учащение обращений за медицинской помощью и повышение расходов, ухудшение качества жизни.

Смертность от респираторно-синцитиальной инфекции у госпитализированных детей особенно высока в развивающихся странах — до 1–6 %.

Атипичные формы развиваются у детей старшего возраста и взрослых. **Стертая форма** характеризуется слабо выраженным катаральным синдромом, отсутствием лихорадки и интоксикации. Состояние ребенка удовлетворительное, самочувствие, сон и аппетит не нарушены, отмечаются незначительные катаральные выделения из носа, гиперемия задней стенки глотки. **Бессимптомная форма** характеризуется отсутствием клинических признаков болезни.

Осложнения. Вследствие застоя мокроты и присоединения бактериальной флоры часто развивается пневмония, которая ухудшает прогноз. У детей первого года жизни на первой неделе болезни может присоединиться катаральный средний отит, синусит, на 3–4-й неделе — воспаление мочевыводящих путей.

Дифференциальная диагностика. Респираторно-синцитиальную инфекцию дифференцируют с *другими ОРВИ*, а также с коклюшем, респираторным хламидиозом и микоплазменной инфекцией.

При *коклюше* катаральные явления отсутствуют, температура тела практически всегда нормальная, приступообразный спазматический кашель с репризами нарастает постепенно, достигая максимальной выраженности к концу 2-й недели болезни, в то время как при респираторно-синцитиальной инфекции приступообразный кашель достигает максимального развития на 3–5-й день болезни и быстро разрешается. Для коклюша характерен лимфоцитарный гиперлейкоцитоз при низких показателях СОЭ.

Клиника бронхообструктивного синдрома может возникать и при *хламидийной инфекции*. Однако в этих случаях болезнь начинается постепенно, температура тела обычно не повышается. Основным симптомом является упорный кашель, в том числе возможно и приступообразный, но затрудненное, шумное дыхание обычно отсутствует; рентгенологически выявляется картина не интерстициальной пневмонии, а бронхопневмонии.

Микоплазменная респираторная инфекция начинается остро с интоксикации и высокой температуры тела до 39,5 °С, которая сохраняется 5–7 и более дней. Характерно поражение всех дыхательных путей, что проявляется гиперемией слизистой оболочки ротоглотки, дужек, задней стенки глотки, наличием гранулезного фарингита, ларинготрахеитом, бронхитом, пневмонией. Часто выявляется лимфоаденопатия, преимущественно шейных лимфатических узлов, гепатомегалия. Заболевание имеет склонность к затяжному и хроническому течению.

Специфическая профилактика. Основным подходом, применяемым во всем мире для ведения пациентов из групп риска тяжелого течения инфекции, является пассивная иммунопрофилактика с помощью моноклональных

антител. Для этого активно используют препарат паливизумаб (Синагис), впервые одобренный для применения в США в 1998 г. Он представляет собой гуманизированные моноклональные антитела, эффективно нейтрализующие респираторно-синцитиальный вирус в результате взаимодействия с вирусным F-белком. Следует отметить, что пассивная иммунизация принципиально отличается от вакцинации. Последняя представляет собой введение антигена для стимуляции выработки в организме собственных антител и приводит к формированию иммунологической памяти, обеспечивающей долгосрочный антигенспецифичный иммунитет. Пассивная иммунизация, в отличие от активной, осуществляется посредством введения готовых антител и предполагает быструю компенсацию иммунологической незащищенности организма за счет краткосрочного, но эффективного иммунного ответа. Паливизумаб применяют для профилактики респираторно-синцитиальной вирусной инфекции в эпидемический сезон у детей из групп риска: у недоношенных новорожденных до 6 месяцев жизни и у детей с хроническими легочными и сердечными заболеваниями обычно в возрасте до 2 лет (из рекомендаций Food and Drug Administration). В результате проведенных регистрационных клинических исследований было показано, что профилактическое введение паливизумаба новорожденным во время эпидемического сезона приводило к значимому снижению частоты госпитализации пациентов с респираторно-синцитиальной вирусной инфекцией. На сегодняшний день в мире разработаны современные моноклональные препараты для профилактики длительного действия, введение которых требуется 1 раз в эпидемический сезон респираторно-синцитиальной вирусной инфекции. В силу достаточно высокой стоимости возможности широкого применения моноклональных антител ограничены.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусное заболевание (заразный насморк) — острое вирусное заболевание, протекающее с преимущественным поражением слизистой оболочки носоглотки.

Риновирусы относятся к группе пикорнавирусов, содержащих РНК. Размеры вирионов 15–30 нм, основу их составляет рибонуклеиновая кислота. Они разделены на две большие группы. Одна из них (Н-штаммы) репродуцируется только в культуре клеток почечной ткани человека, другая (М-штаммы) — в культуре клеток почек обезьян. Выделены штаммы риновирусов, которые размножаются в органных культурах мерцательного эпителия носа и трахеи человека (О-штаммы). В настоящее время различают около 130 серотипов риновирусов. Риновирусы не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает своим вируснейтрализующим и комплемент-связывающим антигеном. Во внешней среде нестойки, в течение 10 мин инактивируются при температуре 50 °С, при высушивании на воздухе большая часть возбудителей погибает через несколько минут.

Эпидемиология. В условиях умеренного климата риновирусное заболевание встречается в течение всего года. Подъем заболеваемости регистрируется в основном весной и осенью. Риновирусы обуславливают до 20–25 % всех острых респираторных заболеваний.

Источником инфекции служат больные и вирусоносители, путь распространения — воздушно-капельный. Возможно также заражение через инфицированные предметы. Длительность заразного периода — около 5 дней. Восприимчивость всеобщая. Переболевшие риновирусным заболеванием приобретают иммунитет, в период выздоровления в крови появляются вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и другие антитела. Иммунитет после перенесенного заболевания гуморальный и местный, непродолжительный, строго специфический, поэтому возможны повторные заболевания, вызванные разными серотипами вируса.

Патогенез. Риновирусы проникают в организм человека через дыхательные пути. Возбудитель риновирусной инфекции размножается в клетках эпителия респираторного тракта, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отеком тканей и обильной секрецией («мокрые» катары). Для большинства детей характерно поражение слизистой оболочки носа. Лишь у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах. Присоединение бактериальной флоры ведет к развитию пневмонии.

Клиника. Инкубационный период продолжается 1–6 дней (чаще 2–3 дня). Заболевание характеризуется слабо выраженными симптомами общей интоксикации. Начинается остро, появляются недомогание, тяжесть в голове, умеренно выраженные «тянущие» боли в мышцах. Эти симптомы развиваются на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Одновременно возникает катаральный синдром — чихание, чувство саднения, царапанья в горле. Появляются заложенность носа, затруднение носового дыхания. Ведущий симптом — насморк с обильным серозным отделяемым. Вначале отделяемое водянистого характера, затем становятся слизистым. Наряду с ринореей часто наблюдаются сухой кашель, першение, гиперемия век, слезотечение. В среднем насморк продолжается 6–7 дней, но может затянуться до 14 дней. У больных появляется чувство тяжести в области придаточных пазух, ощущение заложенности ушей, снижаются обоняние, вкус, слух. Кожа у входа в нос мацерируется. В зеве воспалительные изменения выражены слабо и характеризуются умеренной гиперемией дужек, миндалин, слизистой оболочки мягкого неба, реже — задней стенки глотки. У детей младшего возраста болезнь протекает тяжелее из-за более выраженных катаральных явлений.

Осложнения. Возможно обострение хронической патологии или присоединение бактериальной инфекции (синуситы, отиты, бронхит, пневмония и др.). С риновирусами также связывают развитие бронхиальной астмы.

Дифференциальная диагностика риновирусной инфекции проводится с другими ОРВИ.

МЕТАПНЕВМОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Метапневмовирусная инфекция — острое вирусное заболевание, которое протекает с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей, по клинической картине напоминает респираторно-синцитиальную инфекцию.

Недавно при исследовании биологических материалов, полученных от больных ОРВИ людей, был обнаружен новый, ранее неизвестный вирус из семейства парамиксовирусов — метапневмовирус человека (HMPV). Подобно всем представителям парамиксовирусов, к числу которых, как известно, относится и респираторно-синцитиальный вирус, HMPV является РНК-содержащим вирусом. Вирионы HMPV имеют плеоморфные, сферические и нитевидные формы. Сферические частицы различаются по размеру и имеют средний диаметр 209 нм. Вирионная РНК кодирует 9 структурных и неструктурных белков. В настоящее время идентифицированы две эволюционные линии (генотипы А и В) и два генетических кластера (субтипа) в пределах каждой линии.

Эпидемиология. С момента открытия в 2001 г. в Нидерландах HMPV был обнаружен на большей части земного шара. Выявление антител к этому вирусу в сыворотках крови, полученных от больных ОРВИ с 1958 г. в разных странах мира, свидетельствует о том, что HMPV не является таким уж новым инфекционным агентом и циркулирует среди людей по меньшей мере в течение последних 50 лет. Изучение иммунного ответа при HMPV-инфекции обнаружило, что к 5–6 годам жизни почти все, а к 10 годам все дети приобретают антитела к этому вирусу. Согласно данным тестирования сывороток крови взрослых людей, антитела сохраняются на протяжении всей последующей жизни. В одном из исследований HMPV-специфические антитела были выявлены более чем у 90 % младенцев первых 2 месяцев жизни, демонстрируя трансплацентарную передачу антител от матери к ребенку. Случаи HMPV-ассоциированных заболеваний у взрослых позволяют предположить, что, несмотря на широкое распространение HMPV-инфекции в детстве, реинфекции могут случаться в течение последующей жизни вследствие ослабления общего иммунитета, снижения специфического иммунитета и/или заражения новыми вариантами вируса. Установлено, что HMPV циркулирует на протяжении всех календарных месяцев и имеет выраженное сезонное распределение, перекрывающее циркуляцию HRSV. Пики активности зависят от климатических условий географических регионов.

Хотя официально исследования механизмов передачи HMPV выполнены не были, предполагается, что трансмиссия осуществляется преимущественно воздушно-капельным и, вероятно, контактно-бытовым путем. Этот вирус вызывает тяжелые поражения респираторного тракта у детей первого года жизни, стариков и лиц с ослабленным иммунитетом. Характерны сезонные колебания с пиком выявления в ноябре. Метапневмовирусной инфекцией чаще болеют дети с 1 года до 7 лет.

Патогенез изучен недостаточно. Показана персистенция вируса в легких мышей в течение нескольких недель после инфицирования на фоне циркулирующих антител. Гистологическое исследование бронхоальвеолярной жидкости у детей в первые 4 дня от начала HMPV-инфекции выявило дегенеративные изменения эпителиоцитов, внутри которых определялись эозинофильные цитоплазматические включения. Также обнаружены многоядерные гигантские клетки и гистиоциты. У детей, обследованных этим же методом спустя месяц от получения положительного результата ПЦР, включения в эпителий не определялись. Электронная микроскопия легочных биоптатов показала интраальвеолярное накопление гемосидерин-содержащих макрофагов и фибрина, гиперплазию пневмоцитов II с накоплением в них холестерина. Авторы данного исследования сделали предположение, что патогенез HMPV-инфекции состоит в прямом инфицировании эпителиоцитов дыхательных путей, выражающемся в дегенерации, некрозе, нейтрофильной инфильтрации и повышенной продукции слизи. Появляются локальные геморрагии, а на поздних стадиях происходят экспансия перибронхиальной лимфоидной ткани и интраальвеолярное накопление макрофагов, что свидетельствует о хроническом воспалении дыхательных путей.

Клиника. Заболевание характеризуется широким диапазоном клинических проявлений — от иннаппарантных форм до поражения нижних отделов респираторного тракта в виде тяжелых бронхитов и пневмоний, особенно у детей первого года жизни, лиц с ослабленной иммунной системой. По клинической картине инфекция напоминает респираторно-синцитиальную вирусную инфекцию, но протекает менее длительно и тяжело. У большинства детей метапневмовирусная инфекция характеризуется ринофарингитом в среднетяжелой степени, часто в сочетании с поражением нижних дыхательных путей (обструктивными и простыми бронхитами). Тяжелая форма регистрируется только у детей в возрасте 1–3 лет и не наблюдается у детей более старшего возраста.

Предрасполагающими факторами в развитии бронхитов у детей, больных метапневмовирусной инфекцией, являются отягощенный аллергоанамнез и раннее искусственное вскармливание. При сочетании метапневмовирусной инфекции с другими респираторными вирусами клиническая картина заболевания не имеет выраженных особенностей, отличающих ее от метапневмовирусной моноинфекции.

Многие исследователи определяют HMPV вторым по важности патогеном после РСВ в структуре детской заболеваемости респираторными инфекциями. HMPV, по-видимому, может быть ассоциирован и с заболеваниями ЦНС (по данным исследователей из Японии). Имеются предположения о том, что HMPV-инфекция, перенесенная в младенчестве, может быть ответственной за формирование бронхиальной астмы и рецидивирующих крупов у детей более старшего возраста, однако не все авторы придерживаются этой точки зрения.

Среди **осложнений** HMPV-инфекции описаны острые средние отиты, легочные ателектазы и перикардиты. Случаи тяжелой HMPV-инфекции

у взрослых и реинфекции у иммунокомпромитированных лиц свидетельствуют о том, что, несмотря на всеобщую инфицированность в детстве, новые инфекции могут встречаться на протяжении жизни вследствие несовершенного протективного иммунного ответа и/или заражения новыми генетическими подтипами.

Дифференциальная диагностика метапневмовирусной инфекции проводится с другими ОРВИ.

БОКАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Бокавирусная инфекция — острое вирусное заболевание, протекающее с поражением верхних дыхательных путей и не имеющее патогномичных клинических симптомов.

Род *Bocavirus* относится к подсемейству *Parvoviridae* семейства *Parvoviridae* и включает парвовирусы крупного рогатого скота, собак и человека (B19). Впервые бокавирус человека (HBoV) выделен в мазках из полости носа и ротоглотки у детей с респираторными заболеваниями неясной этиологии. Он является вторым (наряду с B19) парвовирусом, патогенным для человека. Вирионы бокавирусов имеют такие же структурные характеристики, что и все члены семейства. Это полиэдрические частицы размером 21–22 нм, не имеющие оболочек, не содержащие липидов и гликопротеинов. Геном представлен одной молекулой одноцепочечной ДНК. На сегодняшний день выделено два циркулирующих генотипа HBoV — ST1 и ST2.

Эпидемиология. Впервые бокавирус был идентифицирован в клиническом материале от младенцев и детей, страдающих острыми респираторными заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. Позднее HBoV был обнаружен у 1,5–19 % больных ОРВИ во многих странах мира, а также у 1 % здоровых лиц. Среди детей, госпитализированных в стационар по поводу ОРВИ, заболевания бокавирусной этиологии составляют около 10 %. Наиболее часто бокавирусной инфекцией болеют дети в возрасте 1–3 лет. У здоровых детей бокавирус обнаруживается в 2,6 % случаев. Бокавирусы начинают сезон подъема заболеваемости ОРВИ, максимальное число больных регистрируется осенью (октябрь–ноябрь).

Патогенез не изучен окончательно.

Клиника. Бокавирус человека вызывает заболевания верхних и нижних дыхательных путей. По данным зарубежных авторов, к основным клиническим 30 формам поражения дыхательных путей относят: ринит, острый катаральный средний отит, тонзиллит, фарингит, ларинготрахеит, пневмонию, бронхолит, бронхит и обструктивный бронхит. Частыми клиническими симптомами, регистрируемыми у больных HBoV-инфекцией, являются кашель, ринорея, лихорадка, затрудненное дыхание. У большинства детей отмечается острое начало заболевания. Кашель и насморк появлялись в большинстве случаев в первые дни заболевания одновременно. Симптомы интоксикации, в частности гипертермия (39–40 °C), отмечается несколько

чаще, чем фебрильная и субфебрильная температура. Лихорадочный период длился до 4–6 дней. У каждого четвертого больного НВoV-инфекция протекает с одышкой смешанного характера, возникающей на 13-е сутки заболевания. Возможно развитие дыхательной недостаточности. Аускультативно в легких часто имеет место сочетание сухих и влажных разнокалиберных хрипов на фоне жесткого дыхания. У половины заболевших возможно увеличение миндалин до I степени. Крайне редко наблюдается катаральный конъюнктивит. При бокавирусной инфекции возможно поражение желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита. Поражение ЖКТ появляется вместе с респираторным синдромом либо возникает позже.

Среди частых **осложнений** следует отметить: острый катаральный средний отит, гнойный конъюнктивит, пневмонию, инфекционную кардиомиопатию.

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирусная инфекция — острое вирусное заболевание с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, чаще в виде ринита, или желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита.

Coronaviridae (отряд Nidovirales) включает группу эволюционно связанных оболочечных одноцепочечных позитивной полярности РНК вирусов позвоночных. Размер генома — 27–31 kb, они являются самыми большими РНК-вирусами, идентифицированными до настоящего времени. Вирион коронавируса сферической формы имеет размер 80–200 нм. Нуклеокапсид окружен липидной оболочкой, на поверхности которой расположены пепломеры — выступы, напоминающие при электронной микроскопии корону. В связи с этим семейство получило название коронавирусов. Коронавирусы кодируют 5 структурных белков в своих геномах. Это шипы гликопротеина — Spike (S), мембранный белок — Membrane (M), оболочка мембранного белка — Envelope (E), белок гемагглютининовой эстеразы (ОН) и нуклеокапсида (N).

Установлено, что семейство Coronaviridae является двунаправленным и состоит из 2 подсемейств: Coronavirus и Torovirus. Подсемейство Coronavirus подразделяется на 4 рода: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammaparacoronavirus, Deltacoronavirus. В свою очередь род Betacoronavirus имеет 4 подрода: А, В, С, D. Вирусы, поражающие человека и млекопитающих, относятся к первым двум родам.

Эпидемиология. Коронавирусы встречаются повсеместно и циркулируют круглогодично. Инфекция передается воздушно-капельным, контактным и фекально-оральным путем. Сезонность является одной из характеристик ОРВИ-коронавирусов и зависит, в частности, от климата. В регионах с умеренным климатом коронавирусные респираторные инфекции возникают главным образом зимой, хотя более мелкие пики иногда наблюдаются осенью или весной. В период сезонного подъема ОРВИ на их долю приходится от 8 до 24 % среди других респираторных инфекций.

Эпидемический подъем заболеваемости наблюдают с интервалом в 2–3 года. Иммуитет после перенесенного заболевания непродолжительный и не защищает от реинфекции.

Коронавирусы способны вызывать как спорадические заболевания, так и эпидемии и пандемии, которые сопровождаются высокой заболеваемостью и летальностью. С момента открытия коронавирусов в человеческой популяции циркулировали 4 вируса: 229E, NL63 (альфа-коронавирусы), OC43, HKU1 (бета-коронавирусы). Но иногда коронавирусы, которые заражают млекопитающих, могут развиваться и становиться новым человеческим коронавирусом. Три недавних примера этого — SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2.

SARS-CoV/SARS (ТОРС). В ноябре 2002 г. в провинции Гуандун (КНР) были зарегистрированы первые случаи атипичной пневмонии, характеризующейся необычно агрессивным течением и распространением, однако руководство страны не стало сообщать об этом ВОЗ. Об этом стало известно только в феврале 2003 г., когда у одного из путешественников, прилетевшего из Китая в Сингапур, развилась тяжелая пневмония, от которой он скончался, а также заболели медицинские работники, оказывавшие ему помощь. В течение следующего месяца аналогичные случаи были зарегистрированы в Гонконге, Вьетнаме, Сингапуре и Канаде, и 12 марта 2003 г. ВОЗ оповестила о необходимости предотвращения глобальной угрозы в связи со стремительным распространением нового заболевания — SARS/ТОРС. 14 апреля 2003 г. благодаря международным усилиям был расшифрован геном нового вируса SARS-CoV. Было установлено, организация генома схожа с таковой у других коронавирусов. Филогенетический анализ и сравнение последовательностей показали, что SARS-CoV не имеет тесной связи ни с одним из ранее охарактеризованных коронавирусов. К концу всемирной вспышки в июле 2003 г. было зарегистрировано в общей сложности 8096 случаев при 774 случаях смерти и летальности 9,6 %, из этих смертей около 60 % пришлось на медицинских работников. Наибольшее количество заболевших зарегистрировано в Китае, Сингапуре, Канаде.

MERS-CoV/MERS (БВРС). Ближневосточный респираторный синдром (БВРС) явился вторым опасным респираторным заболеванием, вызванным новым коронавирусом (коронавирус Ближневосточного респираторного синдрома — БВРС-KoB / Middle East respiratory syndrome coronavirus — MERS-CoV), который впервые был выявлен в Саудовской Аравии в 2012 г. За период с октября 2012 г. по 31 марта 2020 г. ВОЗ получила уведомления в общей сложности о 2553 лабораторно подтвержденных случаях инфицирования БВРС-KoB в мире, из которых 876 случаев закончились летальным исходом. С 2012 г. случаи БВРС были зарегистрированы в 27 странах. Примерно 80 % случаев инфицирования людей зарегистрировано в Саудовской Аравии. Как правило, инфицирование людей происходит при контактах с инфицированными верблюдами или людьми. Предполагается, что вирус не переходит свободно от человека к человеку, если только не имеет место

тесный контакт, например, при оказании пациенту медицинской помощи без использования средств индивидуальной защиты.

Первый случай заболевания на территории Южной Кореи был зафиксирован 20 мая 2015 г. Заболел бизнесмен, вернувшийся из деловой поездки в страны Ближнего Востока. По итогу вспышки коронавируса MERS-CoV в Южной Корее общее число инфицированных составило 186 человек, из которых умерли 33. Почти все случаи MERS (183 из 186 случаев) были связаны как с внутрибольничной инфекцией, так и с передачей инфекции из больницы в больницу, поскольку некоторые пациенты посетили ряд медицинских учреждений. 20 июля 2015 г. представители правительства Южной Кореи заявили об окончании эпидемии вируса MERS.

SARS-CoV-2/COVID-19. В третий раз за многие десятилетия зоонозный коронавирус пересек виды, попал в человеческую популяцию предположительно в конце 2019 г. Окончательного ответа на вопрос о времени появления SARS-CoV-2 все еще нет. Есть публикации того, что пациенты в Ухане начали активно обращаться за медицинской помощью уже в ноябре–декабре 2019 г. Они жаловались на различные симптомы ОРВИ неизвестной этиологии, которые на тот момент рассматривались и лечились как проявления гриппозной инфекции. 31 декабря 2019 г. ВОЗ была информирована Китайской народной республикой о появлении нетипичных случаев тяжелой пневмонии, и уже в первую декаду января 2020 г. китайские специалисты идентифицировали возбудитель как новый β -коронавирус — 2019-nCoV, также упоминаемый как коронавирус Ухани. После секвенирования генома вируса 2019-nCoV было установлено, что примерно на 79,5 % генетических последовательностей он схож с SARS-CoV, вызвавшим пандемию 2002–2003 гг. Данный коронавирус получил широкое распространение во всем мире с развитием пандемии.

Основными доказанными механизмами передачи признаны аэрогенный и контактный, в меньшей степени реализуется передача от матери к ребенку. Источником инфекции является больной человек и бессимптомный носитель.

Патогенез. Патогенез коронавирусной инфекции еще недостаточно изучен. В связи с преимущественной передачей вирусов воздушно-капельным путем коронавирусы вызывают поражение дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Установлена нейротропность вируса. Имеются сообщения о выделении коронавирусов из мозга больных рассеянным склерозом. При тяжелой форме коронавирусной инфекции (пневмонии) SARS-CoV развивается диффузное повреждение альвеол. Нарушается целостность их стенок, повышается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, регулирующей водно-электролитный и газовый обмен. Альвеолы содержат лейкоциты, эритроциты, продукты разрушения клеточных элементов, что клинически соответствует развивающемуся отеку легких. Возникающая воспалительная инфильтрация носит мультифокальный характер с тенденцией к слиянию и в последующем приводит к формированию фиброзных рубцов в легочной ткани.

Вирус SARS-CoV-2/COVID-19, вызвавший пандемию во всем мире, напрямую заражает клетки через рецепторы ACE2 (ангиотензинпревращаю-

ший фермент 2) и TMPRSS2 (трансмембранный белок, необходимый для активации вируса), экспрессируемые во многих органах, включая легкие. Экспрессия рецепторов в дыхательных путях детей ниже, чем в дыхательных путях взрослых, и является одной из гипотез, объясняющих, почему у детей, как правило, отмечается менее тяжелое течение инфекции. В настоящее время принято выделение следующих стадий заболевания: репликация вируса (клинически — острая респираторная инфекция, 1 неделя — 10 дней), легочная стадия (развитие воспаления в легких — вирусная пневмония, начиная с 10–14-го дня), цитокиновый шторм, сепсис, септический шок (со 2-й недели заболевания), кроме того, возможны отсроченные проявления, связанные с патологическим иммунным воспалением (мультисистемный воспалительный синдром, постковидный синдром).

Клиника. Какой-либо специфики в клинической картине коронавирусной инфекции нет. Инкубационный период длится 2–3 дня. Начало заболевания острое. Температура чаще нормальная или субфебрильная. Заболевание протекает со слабовыраженными симптомами общей интоксикации. Основным симптомом является ринит с обильным серозным отделяемым — «мокрые» катары. Отмечают поражение не только верхних, но и нижних отделов дыхательного тракта, проявляющееся кашлем, болью в грудной клетке при дыхании, свистящими хрипами, затруднением дыхания. Наряду с насморком достаточно часто наблюдаются воспаление гортани и увеличение шейных лимфатических узлов. В 25 % случаев отмечается кашель, свидетельствующий о распространении воспалительного процесса в нижние отделы респираторного тракта.

Описаны вспышки коронавирусной инфекции, проявляющейся лишь симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Инфекция протекала по типу острого гастроэнтерита (боли в животе, тошнота и рвота). Заболевание было кратковременным, исход благоприятный. Из испражнений заболевших выделены коронавирусы штаммов HECV-24 и HECV-25.

Опасной формой коронавирусной инфекции является тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), ставший известным в 2003 г. и получивший английское название SARS (Severe Acute Respiratory Syndrom), или атипичная пневмония. Инкубационный период — от 2 до 10 дней. Начало заболевания острое, температура тела достигает 38–39 °С. Повышение температуры сопровождается ознобом, выражена интоксикация, напоминающая таковую при гриппе. На 3–7-й день болезни появляются симптомы респираторной фазы с выраженными признаками поражения дыхательных путей: усиливается кашель, появляется одышка, возникает чувство нехватки воздуха. При осмотре больных в нижнебоковых и задних отделах грудной клетки определяется притупление перкуторного звука. При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Выявляется тахикардия. Нарастают гипоксемия и гипоксия. При рентгенологическом исследовании легких наблюдаются мультифокальные инфильтраты с тенденцией к слиянию. У 10–20 % пациентов заболевание прогрессирует и развивается острое повреждение легких, или острый респираторный дистресс-синдром

(гипертермия, гипотензия, повышение pCO_2 вызывает угнетение дыхания, алкалоз сменяется ацидозом, нарастает отек легких, экссудат заполняет интерстициальные пространства; развивается острая дыхательная недостаточность). При рентгенологическом исследовании определяются одно- или двусторонние плотные инфильтраты.

У большинства детей инфекция, вызванная SARS-CoV-2/COVID-19, имела бессимптомное, легкое или средней степени тяжести течение заболевания с выздоровлением в течение одной-двух недель от начала инфекции. Распространенными симптомами COVID-19 у детей являются кашель и лихорадка. Однако важно отметить, что эти симптомы могут присутствовать не всегда и не быть классическими симптомами, наблюдаемыми у взрослых пациентов; таким образом, у детей требуется высокий индекс подозрения на инфекцию SARS-CoV-2. Другие симптомы включают: одышку, глоточную эритему/боль в горле, диарею, миалгию, усталость, ринорею, рвоту, заложенность носа, боль в животе, конъюнктивит, сыпь, потерю вкуса (агевзия) и/или обоняния (аносмия).

Однако регистрировались тяжелые и редкие формы заболевания с низкой летальностью. Тяжесть заболевания у детей с инфекцией COVID-19 была обусловлена присоединением бактериальной инфекции или вирусной коинфекцией (COVID-19 + респираторно-синцитиальная инфекция, грипп и др.) и наличием сопутствующей патологии.

У детей с подтвержденным COVID-19 пока не выявлено единой закономерности характерных лабораторных показателей, были отмечены следующие отклонения: лимфопения, повышение уровня печеночных и мышечных ферментов и лактатдегидрогеназы, миоглобина и изофермента креатинкиназы, С-реактивного белка, прокальцитонина, ферритина, D-димера, фибриногена, повышенная скорость оседания эритроцитов, отклонения от нормы протромбинового времени (ПВ)/международного нормализованного отношения (МНО), частичного тромбопластинового времени (ЧТВ), снижение уровня антитромбина III.

Дифференциальная диагностика коронавирусной инфекции проводится с другими ОРВИ, кишечными инфекциями, энтеровирусной инфекцией.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Большая часть детей с ОРВИ не требует госпитализации и остается под наблюдением участкового педиатра. Медицинскими показаниями к лечению ОРВИ в стационарных условиях являются:

1. Дыхательная недостаточность II и III степени и наличие любого из следующих признаков:

- одышка в покое или при беспокойстве у детей;
- тахипноэ: частота дыхания у детей в возрасте до 2 месяцев — более 60 в минуту, от 2 до 11 месяцев — более 50 в минуту, от 1 до 5 лет — более 40, старше 5 лет — более 30 в минуту;

- выраженное участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- втяжения уступчивых мест грудной клетки при дыхании;
- раздувание крыльев носа при дыхании;
- кряхтящее или стонущее дыхание;
- эпизоды апноэ;
- кивательные движения головы, синхронные со вдохом;
- дистанционные хрипы;
- невозможность сосать или пить вследствие дыхательных нарушений;
- акроцианоз или центральный цианоз.

2. Стеноз гортани $\geq$ II степени.

3. Снижение сатурации крови кислородом менее 95 % при дыхании комнатным воздухом.

4. Наличие любого из экстренных и неотложных признаков: судорог, шока, тяжелой дыхательной недостаточности, тяжелого обезвоживания, угнетения сознания (сонливости) или возбуждения.

5. Сохранение фебрильной лихорадки (более 4–5 суток) с рефрактерностью к жаропонижающим лекарственным препаратам или гипотермия (менее 36 °C).

6. Фебрильная лихорадка у детей до 3 месяцев в связи с высоким риском развития тяжелой бактериальной инфекции.

7. Геморрагическая сыпь.

8. Признаки развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, нервной системы и иных.

9. Тяжелые преморбидные заболевания (состояния):

- иммунодефицитное состояние;
- лечение иммуносупрессивными лекарственными препаратами;
- онкологические и онкогематологические заболевания;
- врожденные и приобретенные пороки и заболевания сердца, в том числе нарушения ритма, кардиомиопатия;
- врожденные и приобретенные хронические заболевания легких;
- болезни эндокринной системы (сахарный диабет, ожирение);
- хронические тяжелые болезни печени, почек, желудочно-кишечного тракта, нервно-мышечные и неврологические заболевания (нейрокогнитивные нарушения, эпилепсия и иные).

10. Отсутствие эффекта от лечения.

11. Отсутствие условий для лечения в амбулаторных условиях.

Лечебно-охранительный режим у пациентов с ОРВИ включает:

- изоляцию больного ребенка с ограничением контактов с детьми и взрослыми;
- соблюдение санитарно-гигиенического режима (влажная уборка 2–3 раза в день, частое проветривание, поддержание температуры воздуха в пределах комфортной — 20–22 °C со снижением во время сна на 2–3 °C);
- гигиенический уход (частая смена белья, одежды, носовых платков, ежедневный туалет кожи и слизистых оболочек);

– создание обстановки, исключающей повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки;

– постельный режим в период лихорадки и интоксикации с дальнейшим переходом на полупостельный режим, который соблюдается до выздоровления.

Все пациенты с ОРВИ, независимо от тяжести болезни, получают питание по возрасту, обильное дробное питье, включая чай с лимоном, малиной, щелочные минеральные воды, соки, морсы. Потребности в жидкости при ОРВИ увеличиваются в 1,5 раза. Обильное питье в теплом виде восполняет потерю жидкости вследствие лихорадки.

Основное лечение ОРВИ представлено этиотропной, патогенетической и симптоматической терапией.

Противовирусные средства наиболее эффективны в первые 2 дня болезни.

В настоящее время с этиологической целью для лечения **гриппа** используются лекарственные средства различных групп.

Ингибиторы M_2 -каналов оказывали выраженный терапевтический эффект при гриппе, вызванном вирусом типа А, и неэффективны при гриппе В. Однако широкое использование ингибиторов M_2 -каналов привело к появлению большого количества устойчивых штаммов вирусов гриппа типа А (H_3N_2). Кроме того, реассортантный штамм вируса гриппа типа А (H_1N_1) pdv-09 содержит молекулярные маркеры резистентности к Ремантадину и другим препаратам этой группы. Все это не позволяет рекомендовать эти препараты для стартовой терапии гриппа на современном этапе.

Ингибиторы нейраминидазы представляют собой новое поколение противовирусных лекарственных средств, используемых в лечении гриппа А (в т. ч. А (H_1N_1) pdv-09) и В, которые избирательно ингибируют активность нейраминидазы вируса гриппа, способствующей проникновению новых вирусных частиц в неинфицированные клетки дыхательных путей.

Экспертами ВОЗ были сформулированы строгие медицинские показания к назначению ингибиторов нейраминидазы:

- тяжелое и осложненное течение заболевания;
- лечение гриппа у пациентов из групп риска по развитию неблагоприятного течения заболевания;
- в качестве постконтактной химиопрофилактики у лиц из групп риска.

С учетом эпидемиологической ситуации в мире препаратами выбора для специфического лечения гриппа на современном этапе являются ингибиторы нейраминидазы, назначение которых должно проводиться по строгим показаниям и на ранних сроках заболевания (в первые 48 ч).

Осельтамивир назначается в зависимости от возраста и веса пациента в разовой дозе: до 3 месяцев жизни — 3 мг/кг, 3–12 месяцев — 2 мг/кг, дети старше 1 года с массой тела менее 15 кг — 30 мг, 15–23 кг — по 45 мг, 23–40 кг — по 60 мг, более 40 кг — по 75 мг. Кратность приема — 2 раза в день, длительность курса составляет 5 дней, но при тяжелом течении заболевания обосновано назначение до 7–10 дней. Форма выпуска — капсулы по

30 мг, 45 мг и 75 мг, таблетки 75 мг, порошок для приготовления суспензии для приема внутрь 12 мг/1 мл.

Занамивир назначается детям с 7 лет — по 2 ингаляции (10 мг) 2 раза в день, длительность лечения составляет 5–10 дней. Форма выпуска — порошок для ингаляций по 5 мг. Для использования занамивира необходимы ингаляторы, и пациент должен сделать глубокий форсированный вдох, что ограничивает применение данного лекарственного средства у детей раннего возраста.

Ингибитор кэп-зависимой эндонуклеазы балоксавир марбоксил (Ксофлюза) целенаправленно действует на вирус гриппа, что приводит к снижению вирусной нагрузки и облегчению клинических симптомов гриппа. Балоксавир является первым в своем классе лекарственным средством против гриппа с новым механизмом действия, одобренным FDA (U.S. Food and Drug Administration — Управление по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов США) и ВОЗ за последние 20 лет. Балоксавир был впервые одобрен к применению в Японии в феврале 2018 г. В настоящее время балоксавир используют в Северной и Южной Америке, в странах Азии, Европы и Австралии. В сентябре 2020 г. балоксавир зарегистрирован в Российской Федерации.

Лекарственное средство рекомендовано к применению:

- для лечения гриппа у пациентов в возрасте 12 лет и старше, у которых симптомы гриппа отмечаются на протяжении не более 48 ч и у которых нет дополнительных заболеваний;

- лечения гриппа у пациентов в возрасте 12 лет и старше, у которых симптомы гриппа отмечаются на протяжении не более 48 ч и которые подвержены высокому риску развития осложнений гриппа.

Балоксавир марбоксил представляет собой пролекарство, которое в процессе гидролиза преобразуется в активный метаболит балоксавир. Балоксавир является ингибитором субъединицы кэп-зависимой эндонуклеазы — полимеразного кислого белка вирусов гриппа. Препарат блокирует репликацию вируса гриппа, подавляя начало синтеза матричной РНК (мРНК). Балоксавир эффективен против вирусов гриппа А, В, С и D, включая штаммы, устойчивые к осельтамивиру, и штаммы птичьего гриппа (H7N9, H5N1). Рекомендованная доза составляет 40 мг (при массе тела от 40 до 80 кг) и 80 мг (при массе тела ≥ 80 кг).

При **респираторно-синцитиальных бронхолитах** в США ингаляционно используется **нуклеотидный аналог гуанозина** — *рибавирин* — по 10–20 мг/кг в сутки. С учетом высокой частоты побочных эффектов препарат применяется в особых случаях: при осложненном врожденном пороке сердца и хроническом заболевании легких у младенцев (бронхолегочная дисплазия), иммунодефиците, нарушении обмена веществ, нейромышечном заболевании, необходимости искусственной вентиляции легких, в возрасте до 6 недель.

С противовирусной целью при **коронавирусной инфекции**, вызванной вирусом SARS-CoV-2, у детей эффективен *ремдесивир*.

Медицинскими показаниями к назначению ремдесивира являются:

- тяжелое течение коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2;

- легкое или среднетяжелое течение на фоне сопутствующего заболевания, которое увеличивает или может увеличить риск тяжелого течения инфекции;

- дети, у которых возникает или возрастает потребность в дополнительном кислороде, независимо от наличия у них факторов риска тяжелого заболевания.

Ремдесивир назначается не позднее первых 10 суток от начала клинических проявлений коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Ремдесивир (порошок для приготовления раствора для инъекций 100 мг) вводится внутривенно, в первые сутки вводится нагрузочная доза, затем осуществляется переход к введению поддерживающей дозы, дозируется исходя из массы тела. При массе тела ребенка более 3,5 кг и менее 40 кг нагрузочная доза (первый день) составляет 5 мг/кг, поддерживающая доза (каждые 24 ч в течение 5–10 дней) — 2,5 мг/кг; при массе более 40 кг — 200 мг и 100 мг соответственно. Курс лечения составляет от 5 дней (при быстром клиническом ответе) до 10 дней (в случае отсутствия быстрого ответа на лечение).

Патогенетическая терапия при ОРВИ направлена на борьбу с интоксикацией и нарушением микроциркуляции: оральный прием жидкости в объеме 50–70 % от физиологической потребности или проведение инфузионной терапии детям со среднетяжелой и тяжелой степенью тяжести ОРВИ с использованием растворов для внутривенного введения (растворы электролитов, электролиты в комбинации с углеводами) с учетом возраста детей и медицинских показаний.

Симптоматическая терапия направлена на купирование основных симптомов (синдромов) при гриппе.

Медицинскими показаниями к **жаропонижающей терапии** являются:

- случаи высокой лихорадки (до 39 °С и выше) вне зависимости от возраста ребенка;

- температура тела до 38 °С у детей с фебрильными судорогами в анамнезе, врожденными пороками сердца, перинатальными поражениями центральной нервной системы и их последствиями, эпилепсией или эпилептическим синдромом и другими прогностически неблагоприятными факторами риска;

- температура тела до 38 °С у детей, субъективно плохо переносящих лихорадку, и детей первых 6 месяцев жизни;

- все случаи «белой» лихорадки.

Согласно рекомендациям ВОЗ, у детей для купирования гипертермического синдрома препаратами выбора являются парацетамол и ибупрофен.

Парацетамол (ацетаминофен) — нестероидное противовоспалительное лекарственное средство, оказывает анальгезирующее и жаропонижающее действие. Назначается из расчета 10–15 мг/кг (разовая доза) 4–6 раз в сутки, максимальная суточная доза — 60 мг/кг.

Формы выпуска: таблетки (200 мг и 500 мг), сироп (в 5 мл содержится 120 мг парацетамола), суппозитории ректальные (50 мг, 80 мг, 100 мг, 125 мг, 150 мг, 250 мг, 300 мг), раствор для приема внутрь (30 мг/мл).

При передозировке парацетамол *гепатотоксичен*, поэтому при применении необходимо учитывать дозы различных способов его применения (перорально, ректально).

Ибупрофен обладает выраженным жаропонижающим и обезболивающим действием, его можно назначать детям с 6 месяцев жизни. Ибупрофен обладает хорошей переносимостью, при случайной передозировке возникает меньше серьезных осложнений по сравнению с парацетамолом. Назначается из расчета 5–10 мг/кг (разовая доза), максимальная суточная доза — 30 мг/кг.

Формы выпуска: таблетки (200 мг, 400 мг), сироп (в 5 мл содержится 100 мг, 200 мг ибупрофена), капсулы (200 мг, 400 мг), суппозитории ректальные (60 мг).

В случае невозможности применения, или при отсутствии эффекта от парацетамола и ибупрофена, или при наличии обстоятельств, затрудняющих их прием, осуществляется введение парацетамола (раствор для инфузий 10 мг/мл) внутривенно медленно из расчета на массу тела: до 10 кг — разовая доза 7,5 мг/кг, максимальная суточная доза — 30 мг/кг; 10–33 кг — разовая доза 15 мг/кг, максимальная суточная доза — 60 мг/кг, не более 2 г; 33–50 кг — разовая доза 15 мг/кг, максимальная суточная доза — 60 мг/кг, не более 3 г; более 50 кг — разовая доза 1,0 г, максимальная суточная доза — 4,0 г; более 50 кг с дополнительными факторами риска гепатотоксичности — разовая доза 1,0 г, максимальная суточная доза — 3,0 г.

С целью терапии синдрома **ринита** осуществляется промывание носовых ходов раствором 9 мг/мл натрия хлорида или стерилизованного раствора морской воды несколько раз в день, что обеспечивает удаление слизи и восстановление работы мерцательного эпителия. При заложенности носа показано использование гипертонических растворов на основе морской воды. Вводить растворы рекомендуется в положении лежа на спине с запрокинутой назад головой для орошения свода носоглотки и аденоидов. Детям младше 1 года с обильным отделяемым может осуществляться аспирация слизи из носа специальным ручным отсосом с последующим введением растворов. Положение в кровати с поднятым головным концом способствует отхождению слизи из носа. Детям старше 1 года рекомендуется применение спреев на основе стерилизованной морской воды. Облегчают симптомы заложенности носа и восстанавливают функцию слуховой трубы сосудосуживающие лекарственные средства: нафазолин, оксиметазолин и др.

При слизисто-гнойном отделяемом из носа назначаются местные антибактериальные спреи, с целью разжижения густого и вязкого секрета рекомендуется введение лекарственных средств, содержащих N-ацетилцистеин.

При лечении пациентов с ОРВИ активно применяются препараты, влияющие на *кашель*. Необходимо определить его характер и частоту: при сухом, непродуктивном, навязчивом кашле назначаются противокашлевые ле-

каршвенные средства, при малопродуктивном или влажном кашле — отхаркивающие лекарственные средства, при кашле с густой, вязкой, плохо отхаркиваемой мокротой — муколитики.

При наличии **бронхообструктивного синдрома** спастического генеза назначается бронхолитическая терапия с применением одного из следующих лекарственных препаратов:

– *фенотерол/ипратропиум бромид* (раствор для ингаляций (0,5 мг + 0,25 мг/мл) с помощью небулайзера 3 раза в сутки (в зависимости от тяжести бронхообструктивного синдрома): детям в возрасте до 6 лет под медицинским наблюдением — 2 капли/кг массы тела (максимально 10 капель) с последующим разведением раствором натрия хлорида 9 мг/мл до объема 3–4 мл для ингаляции; детям в возрасте 6–12 лет — 10–40 капель с последующим разведением раствором натрия хлорида 9 мг/мл до объема 3–4 мл для ингаляции; детям старше 12 лет — 20–50 капель с последующим разведением раствором натрия хлорида 9 мг/мл до объема 3–4 мл для ингаляции;

– *фенотерол/ипратропиум бромид* (аэрозоль для ингаляций 20 мкг + 50 мкг/доза): детям старше 6 лет — 1–2 ингаляционных дозы 3–4 раза в сутки;

– *сальбутамол* (аэрозоль для ингаляций, дозированный 100 мкг/доза): детям старше 4 лет — по 1–2 ингаляционных дозы.

При отсутствии эффекта после первой ингаляции бронхолитика (снижение частоты дыхания, уменьшение втяжений межреберий и интенсивности экспираторных шумов) ингаляции бронхолитика повторяются каждые 20 мин в течение часа (до 3 раз), далее — каждые 6–8 ч по потребности.

При невозможности использования ингаляционных форм бронхолитиков применяется *аминофиллин* (таблетки 150 мг): детям старше 6 лет — 7–10 мг/кг в сутки в 4 приема, максимальная разовая доза — 7 мг/кг.

При неэффективности лечения в течение часа с момента начала лечения или усилении обструкции на фоне лечения назначаются глюкокортикоиды: *преднизолон* (раствор для инъекций 30 мг/1 мл) из расчета 1–2 мг/кг или *дексаметазон* (раствор для инъекций 4 мг/1 мл) из расчета 0,2–0,6 мг/кг.

При отсутствии эффекта назначается *аминофиллин* (раствор для инъекций 24 мг/мл), нагрузочная доза — 6 мг/кг, вводится на растворе натрия хлорида 9 мг/мл внутривенно медленно со скоростью не более 25 мг в минуту, затем — поддерживающая доза: дети в возрасте от 6 месяцев до 9 лет — со скоростью 1,2 мг/кг в час (снижение до 1 мг/кг в час после 12 ч); дети в возрасте от 9 до 16 лет — со скоростью 1 мг/кг в час (снижение до 0,8 мг/кг в час после 12 ч), инфузия до 24 ч, максимальная суточная доза — до 500 мг.

При наличии эффекта осуществляется переход на поддерживающее лечение ингаляционными бронхолитиками по потребности.

При наличии **ларинготрахеита, трахеита** выполняются ингаляции через небулайзер раствора натрия хлорида 9 мг/мл по 4–5 мл 2 раза в день, курс — 3–7 дней. При наличии у пациента признаков стеноза гортани 2 и более степени необходимо введение глюкокортикоидов (преднизолон, дексаметазон).

Антибактериальная терапия. В настоящее время назначение антибиотиков требует от врача большого внимания и осторожности в связи с увеличением побочных эффектов, количества антибиотикополнорезистентных штаммов микроорганизмов. Медицинскими показаниями к назначению антибактериальной терапии являются:

- наличие осложнения: пневмонии, отита, синусита, инфекции мочевыводящих путей и др.;
- фебрильная лихорадка более 5 дней без видимого очага инфекции, что предполагает развитие бактериальных осложнений;
- наличие лабораторных признаков бактериальной инфекции (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышенная СОЭ);
- тяжелое течение заболевания, особенно у детей младше 1 года (терапия назначается из-за невозможности исключить участие бактериальной флоры);
- наличие хронического очага инфекции: хронического пиелонефрита, хронического гайморита, хронического тонзиллита и др.

При назначении антибактериальной терапии необходимо учитывать чувствительность выделенного возбудителя к антибиотикам. При отсутствии данных препаратами выбора являются антибиотики из группы аминопенициллинов (амоксциллин), цефалоспоринов или макролидов (при непереносимости бета-лактамов антибиотиков).

Эффективность назначенной антибактериальной терапии оценивается в течение 36–48 ч после начала лечения. Терапевтический эффект характеризуется улучшением самочувствия, аппетита, снижением температуры тела, уменьшением активности кашля, положительной динамикой физикальных данных. Это указывает на правильность назначения антибиотика и обосновывает продолжение терапии. Отсутствие терапевтического эффекта указывает на резистентность возбудителя заболевания к данному антибиотику и требует коррекции терапии, замены препарата на антибиотик другой группы. Курс лечения антибиотиком определяется лечащим врачом с учетом индивидуальных особенностей ребенка. Обычно курс составляет 7–10 дней.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Ребенок, 1 год, заболел остро ночью: температура 38,0 °С, незначительное слизистое отделяемое из носа. Кашель сухой, грубый, осиплость голоса, затрудненное дыхание. При осмотре врачом «скорой помощи» состояние средней тяжести. Дыхание шумное с затрудненным вдохом, при беспокойстве усиливается. Грубый «лающий» кашель. Осиплость голоса. Цианоз носогубного треугольника. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. Зев: умеренная гиперемия дужек. В легких выслушивались жесткое дыхание, единичные сухие хрипы. Пульс — 120 уд/мин, частота дыхания — 36 в минуту.

1. Поставить диагноз.
2. Оказать помощь на догоспитальном этапе.
3. Провести дифференциальную диагностику.

Задача № 2. Ребенок, 6 месяцев, поступил в больницу на 2-й день болезни в тяжелом состоянии. Заболевание началось с подъема температуры до 39,0 °С, ухудшения аппетита, нарушения сна, кашля. При объективном обследовании: температура тела 38,3 °С, кожа чистая, бледная, питание пониженное. Цианоз оральный и орбитальный, дыхание шумное, затруднено и удлинено вдох. Выраженные втяжения всех податливых участков грудной клетки при дыхании и в покое. Ребенок ведет себя беспокойно, мечется, состояние испуга. На лбу, шее — крупные капли пота. Носовое дыхание затруднено, отделяемого нет. В легких выслушивается жесткое дыхание с единичными сухими хрипами. Кашель частый, очень беспокоит больного. Голос осиплый, почти беззвучный. Частота дыхания — 50 в минуту. Перкуторно над легкими — легочной звук с коробочным оттенком. Сердечные тоны приглушены, учащены до 180 уд/мин. Пульс парадоксальный. Живот мягкий, печень выстоит из подреберья на 1,0 см, селезенка — на 0,5 см. Кишечник не вздут. Стул кашицеобразный, без слизи.

1. Поставить диагноз.
2. Указать возможную этиологию заболевания.
3. Перечислить мероприятия неотложной помощи.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Инфекционные болезни у детей* : учеб. / под ред. В. Ф. Учайкина, О. В. Шамшевой. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 920 с.
2. *Детские инфекционные болезни* : учеб. пособие / И. О. Стома [и др.]. — Гомель : ГомГМУ, 2021. — 412 с.
3. *Таточенко, В. К.* Болезни органов дыхания у детей / В. К. Таточенко. — М. : Боргес, 2019. — 300 с.
4. *Острая респираторная вирусная инфекция у детей: современные подходы к диагностике и лечению* / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, Ю. В. Лобзин [и др.] // Вопросы современной педиатрии. — 2017. — № 14 (2). — С. 100–108.
5. *Николаева, С. В.* Острые респираторные инфекции у детей: оптимизация тактики терапии / С. В. Николаева, Ю. Н. Хлыповка, А. В. Горелов // РМЖ. — 2019. — № 10. — С. 42–45.
6. *Николаева, С. В.* Новые методы профилактики острых респираторных инфекций / С. В. Николаева, Д. В. Усенко, А. В. Горелов // Лечащий врач. — 2018. — № 2. — С. 74–76.
7. *Impact of Rhinovirus Infections in Children* / S. Vandini, C. Biagi, M. Fischer, M. Lanari // Viruses. — 2019. — № 11 (6). — E521.
8. *Сафина, А. И.* Сложности диагностики и лечения острых респираторных инфекций у детей в сезон «гриппа» / А. И. Сафина, Е. Н. Выжлова, В. В. Малиновская // Вопросы практической педиатрии. — 2023. — № 18 (2). — С. 111–115.
9. *Committee on infectious diseases. Recommendations for prevention and control of influenza in children, 2022–2023* // Pediatrics. — 2022. — № 150 (4). — e2022059275.
10. *Оптимизация противовирусной терапии новой коронавирусной инфекции COVID-19 у детей* / Г. П. Мартынова, М. А. Строганова, Я. А. Богвилене [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. — 2021. — № 100 (3). — С. 208–218.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Введение.....	5
Этиология и классификация острых респираторных вирусных инфекций	6
Патогенез острых респираторных вирусных инфекций	11
Грипп	13
Парагрипп.....	18
Аденовирусная инфекция.....	22
Респираторно-синцитиальная инфекция	26
Риновирусная инфекция	30
Метапневмовирусная инфекция	32
Бокавирусная инфекция.....	34
Коронавирусная инфекция	35
Лечение острых респираторных вирусных инфекций	39
Ситуационные задачи	46
Список использованной литературы.....	47

ISBN 978-985-21-1809-5

